Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Die physiopathologischen Grundlagen der psychischen Veränderungen bei postencephalitischen Zuständen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ISTVÁN GYÖRGY HAMVAS

aus

Győr

(Ungarn)

STETTEN/BASEL 1939
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 27. April 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet.

INHALT.

Seite

EINLEITUNG:

Das Problem der leib-seelischen Korrelationen. 1

I. KLINISCH-FORENSISCHER TEIL:

Die Geschichte der Encephalitis epidemica. 9

Das Bild der encephalitischen und postencephalitischen psychischen Veränderungen. 12

Die forensische Bedeutung. 18

Die charakterologische Wertung der postencephalitischen seelischen Veränderungen. 21

II. PHYSIOPATHOLOGISCHER TEIL:

Die physiopathologische Bedeutung des striären Syndroms. 31

Der Parallelismus der psychischen und motorischen Aktivität. 39

Die Physiopathologie des Schlafes. 44

Schlußbetrachtung und Zusammenfassung. Kurze Deutung der physischen und psychischen Symptome der postencephalitischen Wesensveränderungen aus dem anatomischen Bilde. 48

III. LITERATUR. 53

Die Frage, deren Erörterung das Thema dieser Abhandlung bildet: wie das Verhältnis der encephalitischen Erkrankung des Zentralnervensystems und der postencephalitischen psychischen Erscheinungen gedacht werden müsse, hat, seitdem die grundlegenden Monographien von *Economo* und *Stern* ein unvergänglicher Besitz der Psychiatrie und Neurologie geworden, das Nachdenken der Forscher stets in hohem Maße beschäftigt. Das ist sehr erklärlich, denn sie ist von großer und allgemeiner Bedeutung. Der Gegensatz von Geist und Körper durchzieht unser gesamtes Denken, Fühlen und Wollen. Auf allen Gebieten klinischer Betätigung spielt die Unterscheidung des Geistigen und des Körperlichen eine große und bedeutsame Rolle. Die Erforschung der auf anatomicher Basis entstandenen Psychopathien eröffneten einen neuen, nie geahnten, aber auch sehr schweren Weg der jungen Wissenschaft der biologischen Psychologie.

Die Anregung zu diesem Thema verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Robert Bing*. Es sei mir erlaubt, meinen aufrichtigsten Dank für seine wertvollen Ratschläge auszusprechen.

Einleitung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546711_0088

Das Problem der leib-seelischen Korrelationen.

Ordo et connexio idearum idem est ac ordo et connexio rerum.
Spinoza.

Bei der Behandlung einer Grenzfrage der Psychiatrie und der Neurologie, wie die postencephalitischen seelischen Veränderungen, taucht unausweichbar die Frage der Beziehung von Leib und Seele zueinander, das eigentliche Urproblem der Medizin, auf. Eine These, die uns eine rationale Beantwortung des Problems gewähren würde, kennen wir nicht. Die phänomenologische Verschiedenheit physischer und psychischer Erscheinungen, die der Ausgangspunkt der theoretisch-philosophischen Überlegungen bildeten, bietet der rationalen naturwissenschaftlichen Forschung keine Möglichkeit der Lösung. Wir stehen machtlos der Raumlosigkeit alles Seelischen gegenüber. Unser eigenes Ich ist uns nicht mehr und nicht weniger faßbar, als die fremde Psyche eines Anderen. Was wir erleben und registrieren können, wird nur durch Körperliches vermittelt. Die „Tatsachen" der Psychologie sind nur mehr oder minder systemlose Beobachtungen und vermissen am meisten die exakte naturwissenschaftliche Grundlegung.

Wir haben keine Ahnung, „was" eigentlich das Psychische ist: ein Zustand, eine Eigenschaft oder ein Produkt des Stoffes? Ist es bloß eine Begleiterscheinung des Physischen? Ist es determinativ oder wird es determiniert? Unsere biologischen Arbeitsmethoden verweigern uns vorläufig jede Antwort.

Karl Vogt [1]) dachte, daß das Gehirn Gedanken, Bestrebungen und Gefühle in der gleichen Weise absondere wie die Nieren den Urin. In seiner „Medizinischen Psychologie" hat *Lotze* diesen Vergleich als einen „unfiltrierten Einfall" bezeichnet und gegen die Möglichkeit desselben eingewandt: Wenn das Geistige etwas ist, das vom Gehirn abgesondert wird, so war es doch offenbar schon da, ehe es abgesondert ward. War es da nun schon ein Psychisches, so ist es nicht erst durch Absonderung entstanden; war es ein Physisches, so ist nicht einzusehen, wie aus ihm durch den Absonderungsprozeß ein Psychisches werden soll (*Lotze*, Medizinische Psychologie, Leipzig 1852, S. 44). *Ludwig Büchner*

1) Vor *Karl Vogt* hat *Cabanis* („Rapport de physique et de moral chez l'homme", Paris 1802) erklärt, daß das Gehirn die Gedanken in derselben Weise absondert, wie die Leber die Galle.

faßt das Psychische als Bewegung auf. In dem Kapitel „Der Gedanke“ seines Werkes: Kraft und Stoff, hat er diese Behauptung mit klaren und deutlichen Worten ausgesprochen. „Der Gedanke oder das Denken ist kein Abfallstoff, sondern eine Tätigkeit oder Bewegung der im Gehirn in bestimmter Weise zusammengeordneten Stoffe und Stoffverbindungen“. „Denken kann und muß daher als eine besondere Form der allgemeinen Naturbewegung angesehen werden, welche der Substanz der zentralen Nervenelemente ebenso charakteristisch ist, wie die Bewegung des Lichtes dem Weltäther. Deswegen ist aber Verstand oder Gedanke nicht selbst Materie, sondern nur materiell in dem Sinne, daß er die Manifestation eines materiellen Substrats ist, von welchem er ebenso unzertrennlich ist, wie die Kraft vom Stoff, oder — mit anderen Worten — eine eigenartige Kundgebung eines eigenartigen Substrats, geradeso wie Wärme, Licht, Elektrizität unzertrennlich von ihren Substraten sind“. Diese Auffassung steht in vollem Einklang mit der von *Dubois-Reymond:* „Wissenschaftliches Naturerkennen bedeutet Auflösen der Naturvorgänge in Mechanik der Atome“ (Grenzen des Naturerkennens, Leipzig 1891, S. 16). In dem unmittelbaren Erlebnis unserer seelischen Vorgänge (Wahrnehmen, Vorstellen, Wollen, Fühlen, Denken usw.) können aber diese angenommenen Bewegungen nicht wahrgenommen werden. *Lotze* weist sehr richtig darauf hin, daß die Farben seit Jahrtausende wahrgenommen worden sind, ohne daß in ihnen eine Hindeutung auf die Wellenzahl eines vibrierenden Äthers bemerkt worden wäre (Medizinische Psychologie, S. 12). Diese Theorie hat heute am ehesten die Lebensberechtigung. Nach *Planck, Heisenberg, Schrödinger, de Broglie* u. a. kann kaum jemand die determinative Rolle der „Bewegung“ in weitestem Sinne in der Erklärung der Wesen der physischen Erscheinungen bezweifeln. Sollte nur die Psyche eine Ausnahme darstellen?

Die metaphysisch - psychologischen Erklärungsversuche, die alle auf der angenommenen Unvergleichlichkeit physischer und psychischer Vorgänge fußen, können in einer naturwissenschaftlichen Abhandlung nicht gewürdigt werden. Gegen das „credo quia absurdum“ vermag unsere Wissenschaft keine Beweise zu stellen.

Das Psychische ist also als ein Produkt oder eine Wirkung der (bewegten) Materie anzusehen. Die Materie ist das Primäre, Selbständige, das ursprüngliche und eigentliche Reale, die Substanz des Wirklichen. Das Psychische ist ein Sekundäres, Unselbständiges, Accidentelles. Zugleich ist es im Gesamthaushalt der Natur etwas Untergeordnetes, Nebensächliches, Vorübergehendes. Es ist ein Nebeneffekt, den die Materie gelegentlich so nebenher mit erzeugt. So erscheint in dem unendlichen Haushalt der Natur und gemessen an der zeitlichen Unendlichkeit des physischen Geschehens das geistige Geschehen als etwas Vorübergehendes, Ephemeres, als — mit *Büchner* zu sprechen — „das kurze Spiel

einer Eintagsfliege, schwebend über dem Meer der Ewigkeit und Unendlichkeit" (Kraft und Stoff, Kapitel: Die Zweckmäßigkeit in der Natur, 15. Aufl., S. 258).

Wo die „Beseeltheit" des belebten Stoffes beginnt, kann hier nicht abgehandelt werden (s. die Werke von *Verworn*, *Julian Huxley* und *Uexküll*). Die Anschauung von *Carl Gustav Carus*, daß alle Zoologie eigentlich Zoopsychologie sei (System der Physiologie, Dresden, 1838) scheint auch nach *Driesch* (Philosophie des Organischen) richtig zu sein. Nach *Pollnow* kam man aber durch die Überwertung des morphologischen Aspektes dazu, von dieser Normierung abzufallen.

Analog der phylogenetischen ist die ontogenetische Problematik der Beseeltheit ungelöst: wann geht in der individuellen Entwicklungsgeschichte die Epoche des Nur-Lebendigsein in die Epoche der Beseeltheit über? Ist die psychophysische Wechselwirkung auch in den primitivsten Lebensformen als determinierende Noxe waltend oder ist sie ein Requisitum nur von „höheren" Organismen? Das Beantworten dieser Fragen wäre heute bloß ein Spiel mit Worten. Aber wir dürfen wohl mit Recht die Anschauung vertreten, daß Seele und Leib nur die verschiedenen Modalitäten desselben Urprinzipes, nämlich des (bewegten) Stoffes versinnbildlichen.

Die Lösungsversuche des Leib-Seele-Problems sind recht mannigfaltig und auch recht unbefriedigend. Abgesehen von in der spekulativen Philosophie scheinbar unüberwindlichem Dualismus, wird die psychophysische Wechselwirkung auch in den Naturwissenschaften sehr verschiedenartig gedeutet. Aus der Tatsache, daß das psychische Geschehen an einen biologischen Prozeß gebunden ist, und daß umgekehrt Störungen der biologischen Integrität Modifikationen des psychischen Geschehens bestimmen, ist niemals eine wesentliche Erhellung dessen, was auf der einen Seite geschieht, durch das, was auf der anderen Seite dazu in Korrelation steht, zu deduzieren (*Pollnow*). Der „psychophysische Parallelismus", der metaphorisch Psychisches und Physisches als die beiden p o l a r e n Aspekte eines identischen Substrats zu deuten sucht, führt uns auf erkenntnistheoretische Irrwege, da wir nicht postulieren können, w a s ist nur psychisch und w a s ist r e i n physisch. Die experimentelle Sinnesphysiologie, das Studium der bedingten Reflexe, *Pawlow*, der experimentell sogar Neurosen erzeugen konnte, und unsere Kenntnisse von den Organneurosen haben gezeigt, wie untrennbar die Manifestationen des Leibes und der Seele miteinander verbunden sind. In diesem Sinne ist berechtigt von einer „psychophysischen Wechselwirkung" zu sprechen; dabei dürfen wir nicht vergessen, daß auch diese Auffassung nur eine provisorische Antwort auf die provisorischen Fragen einer provisorischen Wissenschaft gibt. Nach *Jaspers* (Allgemeine Psychopathologie)

wissen wir wohl, daß die Integrität bestimmter anatomischer und physiologischer Einheiten die Voraussetzung bestimmter, übrigens auch sehr komplexer, psychischer Funktionen ist, können aber darüber hinaus den Modus des Funktionszusammenhanges nicht aufklären. Es scheint, daß diese skeptische Position nicht in der Unzulänglichkeit der historisch vorfindlichen Kenntnisse, sondern in der logischen Eigenart des Gegenstandes begründet ist (*Pollnow*). „Begreifen würden wir den Zusammenhang zwischen psychischen und körperlichen Vorgängen auch dann nicht, wenn wir in jedem einzelnen Falle wüßten, was sich auf beiden Seiten entspricht. Dieses tatsächliche Wissen allein aber wäre Sache des Mediziners, alles weitere gehört in die Philosophie" (*Bumke:* Gegenwärtige Strömungen in der Psychiatrie. Berlin, 1929).

Den spezifischen Unterschied zwischen vegetativen und animalischen Phänomenen sieht *Hess* darin, daß das vegetative System Gewebsfunktionen zu erfüllen habe, daß aber das animalische das Gesamtverhalten des Organismus umfasse: seine Umweltbezogenheit mit Einschluß der psychischen Phänomene. Die Einheit der Seinsweise dieser beiden systematischen Sphären sucht *Hess* zu wahren, indem er das Psychische den biologischen Vorgängen als eine Sonderfunktion mit Sonderaufgaben impliziert. Er sieht also im psychophysischen Gesamtsystem nur einen funktionalen Zusammenhang höherer Ordnung, nicht ein wesensgesetzlich Anderes und Neues gegenüber dem reinen Lebensphänomen: „Der Kernpunkt der Unterscheidung vegetativer und animaler Funktionen liegt in der Verschiedenheit der Funktionsziele. Die vegetative Funktion vollzieht sich im Dienste der Funktionselemente der Gewebe. Sie ist für die Aufrechterhaltung geeigneter Funktionsbedingungen im Milieu der Zellen besorgt. Das vegetative Nervensystem ist — in Verbindung mit dem Hormonalsystem — der Regulator dieser Funktionen. Es greift fördernd und hemmend ein, derart, daß die Leistungen der verschiedenartigen, organspezifischen Gewebeelemente zu einem organischen Ganzen zusammengefügt werden. Dort, wo dieses Ganze — als Funktionseinheit höherer Ordnung — als percipierendes und handelndes Individuum auftritt, spricht man von animalen Funktionen. Das Ziel der animalen Leistungen ist die Regulierung der Wechselbeziehungen zwischen Individuum und seiner Umwelt. Die psychischen Funktionen sind ein Teil dieser animalen Regulationsvorgänge".

„Zwischen vegetativen und animalen Funktionen besteht ein doppeltes Abhängigkeitsverhältnis. Auf der einen Seite schaffen die vegetativen Funktionen die Vorbedingungen, daß die Funktionselemente des animalen Systems die notwendige Leistungsfähigkeit bewahren. Der Erfolg der animalen Leistung ist somit direkt auf die Leistungen vegetativer Organe abgestellt. Auf der anderen Seite stehen Organe des animalen Systems im Dienst des vegetativen, wenn durch ihre Tätigkeit Nahrung herangeschafft wird oder wenn die Faktoren im Lebensraum des Individuums

durch aktives Eingreifen animaler Organe so gestaltet werden, daß die Voraussetzungen für einen störungsfreien Ablauf der vegetativen Funktionen gegeben sind. Im Ring, zu welchem sich vegetative und animale Leistungen schließen, arbeitet also jedes Glied für das andere. Das Verhältnis der beiden Glieder ist nicht einseitige Unterordnung, sondern gegenseitige Bedingtheit. Deshalb kann auch in der Regulierung beider Funktionsqualitäten keine Einseitigkeit der Beeinflussung geschehen. Ein harmonisches Ineinandergreifen der Leistungen beider Systeme ist nur möglich, wenn sich die dazugehörigen Regulationsmechanismen gegenseitig zu steuern vermögen" (zitiert nach *Pollnow*).

Unter dem Gesichtspunkt der psychophysischen Zusammenhänge ist noch die Frage zu stellen, wie das Verhältnis der individuellen Psyche zu dem individuellen Körper ist. „Die elementarste Einheit des Gesamtlebens ist das Individuum, als welches wir nicht das sogenannte fertige bezeichnen, sondern den Individualcyclus. Das Individuum ist überhaupt nicht als etwas Stationäres zu fassen, sondern nur phasenhaft. Das Individuum als Ganzheit ist eben der Individualcyclus" (*Harms:* Individualcyclen als Grundlage für die Erforschung des biologischen Geschehens. Berlin, 1924). Ganz im Gegensatz zu dieser Cyclicität verläuft das seelische Leben als linearer Prozeß. Durch Beginn und Vollendung des biologischen Individualcyclus wird das Anheben und das Aufhören seelischen Daseins markiert. Nur aus der funktionalen Verbundenheit mit der biologischen Sphäre findet das psychische Sein eine zeitliche Umgrenzung. „Für die psychophysische Forschung ist nach diesen Darlegungen der Beziehungsmodus problematisch, der zwischen der cyclischen Struktur der Lebensprozesse und der linearen Dynamik des Erlebnisstromes besteht" (zit. n. *Pollnow*).

Sämtliche Reaktionen und Korrelationen des lebenden Körpers sind prinzipiell zweckmäßig und müssen es sein, weil jeder Organismus ein planmäßig geordnetes Ganzes bildet, in welchem alle Teile und Teiltätigkeiten dauernd aufeinander harmonisch abgestimmt sind: es ist die „Sympathie aller Teile des Organismus" bei den Sokratikern. Solche teleologische Betrachtung und Erfahrung kann nur uns die Lebensvorgänge begreiflich machen. Und was die Einheitlichkeit der Naturerscheinungen in ihren Grundursachen betrifft, können wir nur die große, scheinbar unlösbare Frage *Henry Poincaré*'s zitieren:

> „Nous n'avons pas à nous demander si la nature est une, mais comment elle est une".

Als Antwort bietet sich nur das „ignoramus" von *Dubois Reymond*.

Diese kleine Abhandlung will nur ein Beitrag zu der Pathologie der leib-seelischen Korrelationen sein.

I. Klinisch-forensischer Teil.

Die Geschichte der Encephalitis epidemica.

Es ist recht fraglich, ob die Encephalitis epidemica bereits im Altertum vorgekommen ist. *Hippokrates* und *Livius* beschreiben influenzaartige Epidemien mit Lähmungen (*Jaksch-Wartenhorst*), die aber nosologisch auch andersartige Erkrankungen, „Grippeencephalitiden" oder epidemische Genickstarre sein könnten. Nach *Netter* hat *Coelius Aretaeus von Cappadozien Hippokrates'* fieberhafte „Lethargoi" erwähnt, *Galen* findet in diesem Zittern der Hände, Erhaltenbleiben der Intelligenz, Häufigkeit terminaler Pneumonien, Auftreten in der kalten Jahreszeit. Es könnte sich in solchen Fällen vielleicht auch um schwere toxische, grippeartige Erkrankungen ohne echte Encephalitis gehandelt haben (*F. Stern*). Nach *Ebstein* wurde die Bezeichnung Lethargos im Altertum für jeden akuten fieberhaften Zustand mit hochgradiger Schwäche und Somnolenz angewandt (*Stern*).

Im Mittelalter sind die Berichte über ähnliche und identische Krankheiten eindeutiger. *Fechtius* (*Fechting*) schreibt schon im Jahre 1580 über „Schlafkrankheit" (Morbus epidemicus per totam fere Europam Schlaffkranckheit dictus non tham lethalis, nisi accedente alio morbo). Aus den Jahren 1673—75 (Grippezeiten) stammt *Sydenham's* gründliche Beschreibung über die „Febris comatosa". *Albrecht von Hildesheim* hat einen Fall aus dem Jahre 1695 beschrieben (nach *Netter's* Fund in den Ephémérides des curieux de la nature): „Im Jahre 1695 erkrankt ein junges Mädchen an Fieber und Kopfschmerzen, worauf ein Schlaf von 11 Tagen Dauer folgt. Sie erwacht, gewinnt allmählich Kraft und Bewegungen wieder, aber nunmehr bemerkt man einen furchtbaren Strabismus, eine Ptosis, so daß die Lider ihre Augäpfel bedecken. Sie kann nur essen, indem sie den Nacken stark nach hinten beugt, um die Pupillen frei zu bekommen. Nach 3 Monaten heilt der Zustand dank (oder wie *Netter* ironisch meint, trotz) der eingeleiteten Behandlung ab" (zitiert nach *Stern*). Zweifellos ist die von *Economo* erwähnte Tübinger Schlafkrankheit des *Rudolf Jacob Camerer* aus dem Jahre 1712 vollkommen identisch mit unserer Encephalitis epidemica. Die entsprechende Stelle soll hier zitiert werden:

> „Gravedo ista quondam a Germanis die Schlafkrankheit dicta fuit, nunc agrypnia, nunc veterno molestior. Hac vice nomen illud non audivi. Nec dormivisse multum memini, praeterquam paucos opiatis quidem non usos. Noctes utique graves, turbatae phantasiis frequens, etiam per diem querelo de afflictis oculis, utut non inflammatis, aegre tamen aperiendis nec lucem ferentibus", (nach *Kayser-Petersen-Stern*).

Weitere Beobachtungen und Berichte liegen aus den Jahren 1745 (*Ozanam*), 1763 (Coma somnolentum-*Lepec de la Clôture*) [2]), 1775 (Febris comatosa-*Grant*), ferner 1780—82 vor. Die Bezeichnung Encephalitis lethargica wurde bereits im Jahre 1830 von *Berndt* vorgenommen, allerdings für ganz andersartige Erkrankungen, nämlich für Encephalitiden nach Scharlach (*Stern*). Aber nach *Economo* sind in den Jahren 1830—33 beobachtete Fälle auch als Encephalitis epidemica zu werten. Sporadische Fälle von Encephalitis epidemica sind von *Gillet de Grandmont* [3]) (1890), *Bozzolo* (1895), *Oppenheim*, *Wolfe*, *Goldflam* u. a. beobachtet worden, doch die nosologische Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsfälle wurde nicht erkannt.

Nicht zur Encephalitis epidemica gehören die Maladie de *Gayet* und die Maladie de *Gerlier*, dagegen halten wir die Identität unserer Encephalitis mit der anatomisch leider ungeklärt gebliebenen, schon *Mauthner* als Polioencephalitis bekannten N o n a des Jahres 1890 in Übereinstimmung mit *Economo*, *Netter* u. a. für erwiesen (*Stern*).

Während der Grippeepidemie 1890—94 hat *Leichtenstern*, *Königsdorf* u. a. zahlreiche, mit der Encephalitis epidemica identische Fälle beschrieben. Die damaligen Erkrankungen sind sogar als Fälle von „Leichtenstern'scher Influenzaencephalitis" bezeichnet worden (*Stern*).

Weitere sporadische Fälle sind bis zum Beginn des Weltkrieges öfters publiziert worden. Besonders typisch ist der Fall *Ulrich*'s (1911), der klinisch als auch autoptisch das komplette Bild der Encephalitis dargeboten hat.

Im Frühjahr 1915 vermehren sich die sporadischen Fälle in Rumänien. (Lethargische und myoklonische Formen. „Etat de sous-conscience". Mitgeteilt von *Urechia* im Jahre 1916.) Weiter berichtet *Watson* aus China (1915), *Hall* aus England über Fälle von parkinsonistischer Encephalitis.

Im Jahre 1915/16 beobachtet *Cruchet* Häufung der Erkrankungen an der Westfront. Sie haben ihre historische Bedeutung gewonnen durch den Prioritätskampf der Entdeckung der Krankheit, der zwischen *Cruchet* und *Economo* ausgefochten worden ist. Dann verbreitet sich die Krankheit rapid über die ganze Welt.

W i n t e r 1 9 1 6 / 1 7: Erste Wiener Epidemie. Klassische „lethargische" Form. Aus dieser Epidemie stammt der erste Fall *Economo*'s, der etwa um Weihnachten 1916 erkrankte. Weiterhin sporadische Fälle in Leipzig (*Strümpell*). Französische Frontepidemie (*Cruchet*, *Moutier*, *Calmettes*). S o m m e r 1 9 1 7:

---

2) Nach *Stern:* 1768, und der Name wird als *Lepecq de la Cloture* geschrieben. — Meine Angaben stammen von *Economo*.

3) Nach *Stern: Gillet de Grandcourt.*

Epidemie in Neusüdwales (*Campbell, Breinl*). März 1918: Beginn der französischen Epidemie. Name: Poliomesoencéphalite primitive avec narcolepsie (de *Saint-Martin* et *l'Hermitte*). April 1918: Beginn der englischen Epidemie. Name: Epidemic Encephalitis (*Buzzard, Wilson*), Polioencephalitis epidemic (*Picken*). Herbst 1918: Beginn der Kieler Epidemie. Frühjahr 1919: Mehrere Einzelfälle: in Holland, Westschweiz, mittlerer Westen von Nordamerika, Mexiko. Herbst 1919: Epidemie in den pazifischen Weststaaten von Nordamerika (*House*). Frühjahr 1920: Massenerkrankungen in Deutschland, Schweiz, Österreich, England, Polen, Vereinigte Staaten. Sommer 1920: Portugal, Spanien, Belgien, Dänemark, Schweden, Norwegen, Finnland, Kanada, Mexiko, Uruguay, Brasilien, Argentinien, Peru, Philippinen, indischer Archipel, China, Türkei, Palästina, Japan, Indien, Burjätmongolei, Algier, Südafrika.

Im Jahre 1926 wurde von *Leslie P. Pugh* das epidemische Auftreten von Encephalitisfällen sogar bei Hunden beobachtet, die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch mit der menschlichen Encephalitis epidemica übereinstimmten. In der selben Epidemie kamen auch Fälle mit anderer als nervöser und gemischter Symptomatologie vor. Daraus ist zu schließen, daß einerseits diese Encephalitis keine ätiologische Einheit ist, sondern durch verschiedene infektiöse Agentia erzeugt werden kann, daß anderseits derselbe Virus außer der Encephalitis auch andere Krankheitsbilder hervorzurufen vermag, ein Hinweis auf den möglichen Zusammenhang der menschlichen Encephalitis mit der Influenza.

Economo's erste Publikation wurde 10 Tage vor der ersten Publikation *Cruchet*'s verfaßt (17. 4. 1917). Die erste Monographie von *Economo* erschien noch in diesem Jahre.

Der Name „Encephalitis lethargica", wie *Economo* die Krankheit bezeichnet hat, ist nach *Wilson* sprachlich nicht ganz richtig, nach *Stern* drückt er nicht das Wesen der Erkrankung restlos aus, weil zu viele Fälle ohne Lethargie verlaufen. *Cruchet* bezeichnete die Erkrankung als Encéphalomyelite diffuse, *Dor* als Paragrippe ophthalmoplégo-léthargique. Der Name „Encephalitis epidemica", der nach *Stern* am besten erscheint, wurde von *Netter, Buzzard* und *Wilson* geprägt. *Umber* sprach von „epidemischer Mesencephalitis", *Sicard* von „epidemischer Neuraxitis".

Das Bild der encephalitischen und postencephalitischen psychischen Veränderungen.

Die Erkenntnisse über die encephalitischen und postencephalitischen Seelen- und Charakterveränderungen entwickelten sich recht langsam. Als erster hat *Gélineau* (1880) das Krankheitsbild der Narkolepsie beschrieben, die als solche anscheinend eine selbständige, d. h. nicht durch die Encephalitis epidemica hervorgerufene Krankheit darstellt. Etwa der 4. bis 5. Teil aller Fälle mit dem narkoleptischen Syndrom gehört nach *Thiele* der letzteren an. Die Unterscheidung dieser symptomatischen von jener „genuinen" Narkolepsie kann u. U. recht schwer sein. Hier entscheidet, wenn auch nicht in allen Fällen, neben der Vorgeschichte der Nachweis anderweitiger kennzeichnender Merkmale der Encephalitis (*Kehrer*). Vor *Gélineau* haben *Westphal* (1877) und *Fischer* (1878) je einen Fall der Narkolepsie veröffentlicht (nach *Vadász*). Von *Oppenheim* stammen die ersten Beobachtungen über die Gelolepsie (Lachschlag) und von *Rothfeld* die von der Orgasmolepsie.

Erst *Economo* faßt die verschiedenartigsten körperlichen und seelischen Symptome der Postencephalitis in zwei große Gruppen: I. Postencephalitischer Parkinsonismus, II. Pseudopsychopathie. *Stern* bezeichnet das zweite Syndrom als Pseudoneurasthenie. Am treffendsten ist vielleicht *Naville*'s Wort: Bradyphrenie, wobei betont werden muß, daß die allgemeine Verlangsamung der seelischen Reaktionen den Grad der körperlichen Bradykinesie keineswegs entsprechen muß (*Kehrer*). Im Gegensatz dazu besteht bei vielen kindlichen und jugendlichen Encephalitikern — und zwar dauernd — der antagonistische Symptomenkomplex des Drangzustandes (*Stern*, *Kehrer*).

Unbeeinträchtigt bleibt die Psyche in leichten, abortiven Formen, die sich vorwiegend in Hirnstammläsionen manifestieren. Auch bei leicht hypersomnischen, selbst bei leicht hyperkinetischen Fällen kann eine stärkere Alteration der Psyche fehlen (*Stern*). Auffallend ist aber, wie sorglos sich manche Kranke gegenüber ihren schweren Erscheinungen (Erblindung, tetaniforme Zuckungen) verhalten, sogar eine gewisse unbegründete Euphorie zeigen. Ihr Benehmen erinnert uns an die Unbeteiligtheit schwerer Tuberkulotiker. Bei sich schleichend entwickelnden chronischen Erkrankungen können sich die psychischen Störungen auf eine gewisse atypische Apathie beschränken.

Apathisch-stumpfe Zustände (Runge) kommen besonders bei den hypersomnisch-ophthalmologischen Formen, sowie als Nachstadium nach hyperkinetischer Encephalitis bezw. im Anschluß an delirante Phasen vor (*Stern, Dimitz* und *Schilder, Mingazzini, Jones* und *Ross*). Die bei dieser Form auftretenden Zustände „dösiger Schläfrigkeit" (*Umber*) bilden die Überleitung zu den eigentlichen Schlafzuständen. Die charakteristischen Symptome dieses Krankheitsbildes sind die Tonusanomalien, die Regungslosigkeit, eventuell die Katalepsie, eine Art „Lähmung der Gefühlssphäre" (*Jones* und *Raphael*), häufig geschlossene Augen, teils ohne, teils mit Schlafzuständen, oder nach Lösung des eigentlichen Schlafstadiums (*Stern*). Die Dauer dieser Zustände ist recht verschieden. Die reine postdelirante Apathie ist selten und von kurzer Dauer (*Stern*), aber *Dimitz* und *Schilder* erwähnen auch Fälle von vielmonatlicher Dauer.

„*Die Delirien* stellen bei weitem die wichtigste und häufigste psychische Begleiterscheinung unter aktiveren psychischen Syndromen der Encephalitis im akuten Stadium dar. Man kann sie einteilen in die Initialdelirien, die den „neurologischen" Phänomenen oder wenigtens der Entwicklung des eigentlichen Schlafzustandes vorausgehen, die Begleitdelirien der Schlafzustände und die Begleitdelirien der hyperkinetischen Encephalitis" (zit. nach *Stern*). *Bonhoeffer, Herzog, Hesnard* beschreiben Fälle, in denen die Encephalitis vorwiegend unter dem Bilde einer deliranten Psychose verlief. Manifeste neurologische Phänomene oder Schlafzustände haben sich dabei nicht entwickelt. Die Delirien sind entweder ganz verwaschene Traumdelirien mit leichter Unruhe, mit flüchtigen, unszenischen Halluzinationen (*Jones* und *Raphael, Stern*), oder Beschäftigungsdelirien (*Modena, Runge, Kirby* und *Davis, Dimitz* und *Schilder*). „Häufig handelt es sich dabei um relativ stille Delirien mit euphorischer Affektivität, relativ leichter Fixierbarkeit und Erweckbarkeit, aber großer Ablenkbarkeit und Unaufmerksamkeit, geringer Suggestibilität der Sinnestäuschungen. Abendliche bezw. nächtliche Verstärkung der Delirien wird oft beobachtet" (zit. nach *Stern*). *Oehmig, Dimitz, Schlichting* haben auch eruptiv-delirante Entladungen beschrieben, die von heftigen motorischen Hyperkinesen begleitet waren. Auch halluzinatorisches Wiedererleben alter Erlebnisse mit starker Angst kommen vor (*Stern*). Diese Erscheinungen bilden sich aber ziemlich rasch und vollständig zurück.

Andere Formen des exogenen Reaktionstyps. Amentiaartige und Korsakow-ähnliche Psychosen sind von *Wilson, Stertz, Modena, Hesnard, Leslie, Hohman, Abrahamson, Climenco, Dimitz* und *Schilder* veröffentlicht worden. *Petit* berichtet über „Depressionen" mit narkoleptischen Anfällen, vorübergehender intellektueller Einbuße, wirre Verfolgungsideen, einzelne neurologische Erscheinungen im III. Anfall (nach *Stern*). Recht selten

kommen auch Halluzinosen (*Modena, Herzog*) und dämmerzustandsartige Syndrome (*Hesnard*) vor.

Manische Zustände, „Psychomotorische Erregungen“. „Kommt es bei exogenen Krankheiten zu Zuständen manischer Erregung mit Hyperthymie, Ablenkbarkeit, Ideenflucht, Betätigungsdrang, wird man von vornherein geneigt sein, endogen dispositionellen Faktoren den Hauptanteil an der Ausgestaltung des durch den exogenen Krankheitsprozeß höchstens ausgelösten psychotischen Syndroms zuzuschreiben“ (zit. n. *Stern*). Aber die Häufigkeit dieser Erscheinung zwingt mich zu der Annahme, daß ähnlich wie bei der amyostatischen Apathie, auch hier die spezifische Noxe ausschlaggebend sein dürfte. *House, Umber, Hohmann* berichten über eine stark affektive Euphorie, die die akuten Schlafzustände, die Hirnnervenlähmungen, die initiale Aspontanität nicht selten begleitet. *Runge* beobachtete hypomanische Zustände mit deutlicher Hyperthymie (Rededrang, Umständlichkeit, Mangel an Hemmungen, Merkschwäche usw.). *Dimitz* und *Schilder* berichten über ausgesprochene manische Zustandsbilder, kombiniert mit psychomotorischer Hyperkinese und „maschinenmäßiger“ Unruhe, Zwangssingen, gelegentlich mit Ideenflucht und mit Delirien. Depressive Zustände nach dem Krankenmaterial *Stern*'s sind erheblich seltener. Auch *Hohmann* konnte unter 23 Fällen den depressiven Typus nur 7 mal feststellen. *Nonne* hat neben diesen typischen Erscheinungen (nächtliche Unruhezustände im postakuten Stadium bei Kindern, impulsive Drangzustände chronischer Amyostatiker) noch initiale psychomotorische Unruhe, vorwiegend in Rededrang sich äußernd, festgestellt. *H. W. Maier* beobachtete sogar Poriomanie.

„Restveränderungen“ nach Ablauf der akuten Krankheitsphase. *Remond* und *Lannelongue* waren die ersten, die auf die „Restveränderungen“ nach Encephalitis aufmerksam machten. Dann kamen die Erfahrungen *Stern*'s über die „postencephalitischen“ Nachtunruhezustände der Kinder und über die psychischen Begleiterscheinungen der chronisch-amyostatischen Phänomene. *Naville* hat den Begriff der Bradyphrenie für die psychischen Parallelzustände des postencephalitischen Parkinsonismus eingeführt. Das Syndrom der Bradyphrenie ist ausgezeichnet durch eine Verlangsamung sämtlicher intellektuellen Funktionen. Es besteht Mangel an Spontanität und Initiative, Apathie, Torpor bei voller Besonnenheit, „psychische Viskosität“ (*Verger* und *Hesnard*, zit. nach *Bing*).

„Die Kranken verfügen zwar an sich über alle Vorstellungen, Gefühle und Wollungen, sind insbesondere weder gedächnis- noch geistesschwach, aber es ermangelt der innere Antrieb, und dadurch ist auch der gesamte seelische „Betrieb“ mehr oder weniger stark erschwert“.

„Alles, was der Encephalitiker in gesunden Tagen geistig erworben hat, ist zu einem erheblichen Teil totes Kapital für ihn

geworden. So ist er meist nur noch primitiven Einflüssen von außen zugängig. Pathologischer Mangel an Krankheitsgefühl und dadurch an Langeweile verbinden sich mit merkwürdiger Neugier für Kleinigkeiten" (zit. nach *Kehrer*).

Zur Verdeutlichung der „geistigen Bremsung" wurden Experimente an der *Bing*'schen Poliklinik von *Martha Schmidt* ausgeführt. Bei dem summarischen Assoziationsversuch, wobei die Gesunden durchschnittlich 1,9 Sekunden Reaktionszeit hatten, wurden bei postencephalitischen Parkinsonisten solche von 6,2 Sekunden notiert.

Die psychische Hypofunktion, die als Korrelat der reduzierten motorischen Leistungen bei bradykinetischen und akinetischen Postencephalitikern imponiert, ist der psychischen Hyperfunktion gegenüberzustellen, die man bei den hyperkinetischen Encephalitisfolgen vielfach konstatieren kann. „Wir treffen unter diesen hyperkinetischen Formen vor allem psychische Störungen im Sinne der Affektlabilität, Reizbarkeit, ferner oft eine gewisse Hypervigilität und Hypotenazität im Gebiete der Aufmerksamkeit; in einigen, besonders jugendlichen, Fällen kommt es zu einem ausgesprochenen Trieb, seine Umgebung durch stete Neckereien und mehr oder weniger bösartige Streiche in Atem zu halten, sodaß beinahe das Bild einer erethischen Imbezillität, aber ohne Intelligenzstörung, zustande kommt" (*Hans Steck*, zit. nach *Bing*). Nach *Bing* aber müsse man „den Begriff ‚jugendlich' sehr weit fassen und auch noch auf das dritte Lebensjahrzehnt ausdehnen".

Steck deutet zwei Elemente an, die nach der Auffassung von *Bing* getrennt betrachtet sein sollen: die Exzitation und Versatilität einerseits, die Bösartigkeit anderseits.

„Vielgeschäftigkeit mit Unfähigkeit des Ausharrens bei der begonnenen Tätigkeit, Geschwätzigkeit mit Ideenflucht, ungebremste Unternehmungslust, uferlose Schwatzhaftigkeit, taktlose Familiarität gegenüber jedermann, Witzereißen bei jeder passenden und unpassenden Gelegenheit, ständiges albernes Gelächter, Renommiersucht usw. charakterisieren die hypomanische Komponente dieser postencephalitischen Zustandsbilder, wie sie unter andern von *Achard, Claude, Jörger, P. Kahn, Kauders, Kirschbaum, Livet, H. W. Maier, J. Staehelin* beschrieben worden sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Exaltation mit hochgradiger Agrypnie einher, die namentlich bei Kindern in auffälliger Weise in die Erscheinung tritt (*Bremer, Hoffmann, Hofstadt, Hotz, Gabrielle Lévy, Moro, Pfaundler, Wilh. Rütimeyer, Rutishauser, Stirnimann* u. a.). Wenn solche Patienten, scheinbar recht müde, abends zu Bett gegangen sind, setzt auf einmal eine abnorme Munterkeit ein, sie werfen sich im Bette herum, wühlen das Bettzeug durcheinander, spazieren im Schlafzimmer herum, singen, pfeifen, sind aber dabei völlig orientiert und ganz klar, auch nicht von pavorartigen Angstgefühlen befallen, vielmehr

meistens in gehobener, expansiver Stimmung. In der Regel, aber nicht immer, setzt schließlich bei Tagesanbruch Müdigkeit mit Schlafsucht ein, und es wird dann ein Teil des Tages verschlafen, wodurch die Anomalie der „Schlafinversion", wie wir sie sonst bei gewissen Formen der Gehirnarteriosklerose kennen (*Homburger* u. a.), zustandekommt" (zit. nach *Bing*).

Aber leider gehört es zu den Seltenheiten, daß der hypomanische bis manische Zustand der Postencephalitiker stationär bleibt. Die Euphorie wird von impulsiveren Perioden gefolgt, die durch den Zug der Bösartigkeit charakterisiert sind. Dieser „Drangzustand" (*Stern*) kann sogar dem allgemein bekannten Bilde der Moral insanity ähnlich werden. Die Kranken befinden sich ununterbrochen in einer „quecksilbrigen" Unruhe, vagieren plan- und ziellos herum, betasten alles Erreichbare, auch Personen, in ihrer triebhaften Neugier, begehen Grausamkeiten, zeigen Zerstörungssucht, Stehlsucht, Gewalttätigkeit, brutale Triebbefriedigung, antisoziale Gesinnung usw. (*Bing*, *Kehrer*, *Kauders* u. a.). Die Aufmerksamkeit ist in diesem Stadium auffallend gesteigert. Der körperliche Tachy- bezw. Hyperkinese entspricht die Hyperphrenie (*Kehrer*). *J. E. Staehelin* berichtet über „rasch wechselnde, sehr intensive, demonstrative, an „Register-ziehen" erinnernde Gefühlsäußerungen (fast nie heiter, meist verärgert, frech, widerspenstig, theatralische Kniefälle mit übertriebenem Flehen und lächerlichen Versprechungen), mit gegen Abend sich immer steigernder psychomotorischer Erregung im Sinne des Beschäftigungsdranges (Plagen, Betteln, raffinierte Streiche bis zu nie endenwollendem sinnlosem Toben, später Simulation von Psychosen) und Rededrang (fortwährend äußerst rasches Sprechen ohne Ideenflucht oder Klangassoziationen usw.); unter stärkerer Affektwirkung beständiges Wiederholen desselben Satzes oder Satzteiles bis zu einer Art von Verbigeration; sonst sehr ablenkbar durch die stets scharf aufgefaßten Sinneseindrücke und die Willensimpulse. Keine Gedächtnis- oder Intelligenzstörungen".

Die pejorative Charakterveränderung der psychisch und motorisch exzitierten Postencephalitiker zeichnet sich durch eine besondere Impulsivität aus.

„Zwischen die beiden Gruppen der hypokinetischen und psychisch inhibierten Postencephalitiker einerseits, der hyperkinetischen und erethischen Postencephalitiker anderseits, schiebt sich eine Kategorie von großer Ausdehnung ein, bei denen die gegensätzlichen Syndrome sich amalgamieren, indem ein mehr oder weniger ausgesprochener Parkinsonismus mit zeitweisen Entladungen, sei es rein motorischer Art (Tics, Spasmen), sei es psychomotorischen und dann oft gefährlichen Charakters (affektgeladene Impulshandlungen) einhergeht" (zitiert nach *Bing*).

In glücklicherweise nicht sehr zahlreichen Fällen beschränken sich die Folgen der Verheerungen der Encephalitis nur auf die

Psyche. Diese Fälle zeigen eine tiefgreifende „Pervertierung des Charakters“ (*Bing*), die bis zu schwerster Kriminalität gedeihen kann. (*Adam, Agotini, Bolsi, Bonhoeffer, Briand, Camia, Ceillier, H. W. Maier, Petit, Reboul-Lachaux, Robin, J. Staehelin, Tinel, Truelle, Wimmer* usw.). Nach *Bing* sind die Alterationen des Charakters am häufigsten bei Kindern, die die Encephalitis epidemica zwischen 5 und 15 Jahren überstanden haben. Unter 5 Jahren ist die Erkrankung sehr selten und nach dem 15. Jahre ist gewöhnlich die Entwicklung der Persönlichkeit teils durch endogene Faktoren, teils durch Erziehung, Milieueinflüsse, Erlebnisse soweit entwickelt, daß der krankhaften Umbildung derselben durch organische Hirnaffektionen bedeutende Schwierigkeiten entgegenstehen. Deshalb sind diese Zustandsbilder bei Adoleszenten und Erwachsenen weniger prägnant und gar selten (*Bing*).

Natürlich müssen wir auch die evolutive Modifikation des Charakters berücksichtigen. Nur abruptes Umschlagen, plötzliche Umkehr der bisherigen Grundtendenzen, frappierender Gegensatz zwischen dem Jetzigen und Einstmaligen sind pathognomonisch (*Bing*).

Schüchterne Kinder werden frech-aufdringlich, friedliebende agressiv-brutal, weichherzige grausame Tierquäler, aufrichtige lügen sinn- und ziellos, stehlen zum Vergnügen, fluchen, werden arbeitsscheu, versäumen die Schule, vagabundieren und provozieren Schlägereien. Verbreitet ist die Sucht nach skatologischen Triebsentladungen. Fast immer manifestiert sich eine vorzeitige, übermäßige und perverse Libido sexualis (Masturbation, mutuelle Onanie, Sodomie, bei Mädchen die Sucht sich zu prostituieren). „Aus Mythomanie und exazerbierter Erotik resultieren gelegentlich sexuelle Verleumdungen und Anklagen gegen Unschuldige“ (zit. nach *Bing*).

Bei Erwachsenen tritt der ethische Defekt seltener auf dem Gebiete der erotischen Verwirrungen auf, zwar übertriebene männliche Agressivität, Messalinentum, Päderastie sind auch hier beobachtet worden. Eher kommen die erwachsenen Postencephalitiker mit dem Gericht wegen Veruntreuungen, Fälschungen, Hochstaplertum, Zechprellerei etc. in Konflikt.

Nach *Stern*'s Beobachtungen treten die auffallenderen psychischen Zeichen bei Hemiastikern ganz in den Hintergrund. Aber neben völliger oder relativer Integrität der Spontanität und bei mangelnden intellektuellen Defektsymptomen können auch hier sporadische psychopathische Zwangserscheinungen vorkommen.

Es ist klar, daß so eine kurze Zusammenfassung der mannigfachsten psychischen Symptome der postencephalitischen seelischen Veränderungen, vom genetischen Standpunkt aus gesehen, eine ganz oberflächliche sein muß. Die tieferen Ursachen der genetischen Differenzen sind nach dem Stand unserer Erkenntnisse über die Psyche nicht zu deuten.

Die forensische Bedeutung.

In den letzten zwei Dezennien ist die Frage der forensischen, speziell der strafrechtlichen Bedeutung der Folgezustände der Encephalitis epidemica mehrfach erörtert worden (*Kürbitz:* Med. Welt 1907, *Scholz:* Klin. Wschr. 6, *Reid:* Zbl. Neur. 49, *Mönkemöller:* Psychiatr.-neur. Wschr. 1929, *Moser:* Arch. Psych. 1930, *Stertz:* Monatschr. Kriminalpsychol. 1931 u. a.). In der Schweiz ist *Bing*'s Verdienst, als erster auf die große Wichtigkeit dieses Zustandsbildes aufmerksam gemacht zu haben (Schw. med. Wschr. 1927). *Stern* hat in der zweiten Auflage seines Buches hierzu Stellung genommen (1928), ebenso *Vorkastner* im allgemeinen Teil des *Bumke*'schen Handbuches (1930). Merkwürdigerweise fehlt die Würdigung derartiger Zustände in dem *Hoffmann*'schen Lehrbuch der gerichtlichen Medizin (Psychiatrischer Teil bearbeitet von *Wagner von Jauregg*).

Übereinstimmend wird in der vorliegenden Literatur betont, daß es vor allem die jugendlichen Encephalitiker seien, die infolge der pseudopsychopathischen Charakterveränderungen zu kriminellen Handlungen neigen, daß es sich in der Regel um Sexualdelikte oder Affektvergehen handle, und daß in diesen Fällen zweifellos Zurechnungsunfähigkeit anzunehmen sei.

Demgegenüber wird die Kriminalität der erwachsenen chronischen Encephalitiker allgemein als gering bezeichnet, wie auch die hierher gehörige Kasuistik wenig umfangreich ist. Auch in der Beurteilung ihrer Zurechnungsfähigkeit herrscht noch keine ganz einheitliche Anschauung. Man neigt zwar weitgehend dazu, auch bei ihnen Zurechnungsunfähigkeit anzunehmen, jedoch nicht grundsätzlich (*Moser*). Vielmehr wird auch nachdrücklich betont, daß hier nur von Fall zu Fall entschieden werden könne und die Frage der Zurechnungsfähigkeit generell nicht beantwortbar sei (*Moser*).

Besonders *Bing* betont, daß das frühere Überstehen einer Encephalitis allein noch keine Straflosigkeit für jede spätere Übertragung mit sich bringt, wie ferner auch *Raecke* Bestrafungen von Encephalitikern kennt (*Moser*).

Gegenüber den sämtlichen psychiatrischen Prozeßerkrankungen und vor allem denen des Gehirns, die alle das Verstandesleben in Mitleidenschaft ziehen, läßt die Encephalitis die Apparate der Intelligenz im allgemeinen intakt, indem sie lediglich ihre Antriebsquellen schädigt (*Stertz*).

Bis heute ist z. B. unentschieden, ob in der schweren und schwersten Antriebslosigkeit der postencephalitischen Amyostase die Ehe anfechtbar sei oder nicht.

Nach *Salinger* ist bei malariabehandelten Paralytikern, bei denen doch mehr oder weniger immer eine gewisse Beeinträchtigung der Geistestätigkeit vorliegt, keineswegs generelle Zurechnungsunfähigkeit anzunehmen (nach *Moser*). Aus der Straffälligkeit allein kann man auch bei Vorliegen eines organischen Gehirnleidens noch nicht auf eine Störung der Geistestätigkeit schließen, die sich dann doch nur in der Begehung der strafbaren Handlungen äußern würde *(Moser)*. Auch wenn man, wie *Reid* gerade für die Beurteilung der Encephalitiker fordert, den Schwerpunkt auf die „Fremdartigkeit der Täterpersönlichkeit" (*Metzger*) legt, muß diese doch noch durch anderweitige psychische Krankheitserscheinungen bewiesen werden. Der Nachweis einer encephalitischen Myastase genügt daher keineswegs, um für begangene kriminelle Handlungen Zurechnungsunfähigkeit anzunehmen (*Moser*).

Für Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit hat sich in der französischen Literatur *Rossi* ausgesprochen, ferner hat *Kant* die Frage aufgeworfen, ob sogar Fälle mit relativ geringer Drangunruhe nicht besser unter den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit fielen.

Die Begutachtungspraxis konnte begreiflicherweise hinsichtlich der Frage nach der Unzurechnungsfähigkeit bei Delikten der Encephalitiker keine einheitliche Stellung nehmen. „Ein schwieriges Problem eröffnet sich bei der Frage, ob und weshalb bei äußerlich weitgehend übereinstimmenden Zustandsbildern und eventuell gleichsinniger Kriminalität die angeborene psychopathische Minderwertigkeit anders hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeit zu beurteilen sei, als die psychopathieähnlichen Wesensveränderungen oder anderen organisch bedingten Defekten. In jedem Falle eröffnen gerade diese jetzt so aktuellen, organisch fundierten Wesensveränderungen wertvolle Einsichten für die zu erstrebende biologisch-psychologische Grundlegung des Unzurechnungsfähigkeitsbegriffes" (zit. nach *Stertz*).

Die orthodoxe Richtung faßt das Vorhandensein organischer Hirnveränderungen, insbesondere fortschreitender und zum Defekt führender Prozesse als so schwerwiegend für die Zurechnungsfähigkeit auf, daß die letztere bei den wesentlichen Erkrankungen dieser Gruppe, wie etwa bei der Paralyse, der Schizophrenie, der senilen Rückbildung des Gehirns u. a. m. als in jedem Falle — sei er leicht oder schwer — zweifelhaft oder aufgehoben gelten kann (nach *Stertz*). Wir müssen auch zugeben, daß bei diesen organischen Erkrankungen sich schwer absehen läßt, inwieweit die anatomischen Veränderungen in das komplizierte System der Affekt- und Triebmechanismen und der dazu gehörigen Hemmungen eine Bresche gelegt haben; und wenn man in einem solchen Falle die

Frage stellen wollte: Wäre ein Delikt auch dann zur Ausführung gelangt, wenn die organische Erkrankung nicht über das Gehirn hinweggegangen wäre?, so müsse man den inneren Zusammenhang unbedingt anerkennen. Aber eben bei manchen Fällen der Encephalitis epidemica, die so milder Natur sind, daß die Persönlichkeitsveränderungen erst in späten Stadien, unter Umständen nach mehreren Jahren, sich manifestieren, und auch dann unter der Wirkung einer oder mehreren, vielleicht zufälligen Noxen, wird man geneigt sein, die encephalitische Erkrankung nicht absolut determinativ zu betrachten und als Ursache des Deliktes anerkennen.

Die Suicide der Postencephalitiker gehören nicht zu den Seltenheiten. Nach *Bing* erfolgen vielfach die Suicide ohne daß ein psychischer Depressionszustand die Katastrophe hatte voraussehen lassen, ruptusartig, impulsiv, besonders bei Patienten mit postencephalitischen Spasmen und Tics. *Euzière*, *Blouquier de Claret* und *Pagès* haben auf die „reaktive Depression" der Parkinsonisten hingewiesen, deren Folge die Suicide sind (nach *Bing*).

Bing hatte bereits mehr als ein Dutzend Fälle zu expertisieren, bei denen ein U n f a l l für den Ausbruch eines „Spät-Parkinsonismus" verantwortlich gemacht wurde. „Wenn das Trauma namhafter Intensität gewesen und mit Kommotion des Zentralnervensystems einhergegangen ist, mag angenommen werden, daß der Beginn des postencephalitischen Parkinsonismus dadurch mehr oder weniger beschleunigt wurde" (zit. nach *Bing*). Starke körperliche Anstrengungen in den ersten Jahren nach Abklingen des akuten Krankheitsstadiums beschleunigen die Entwicklung eines Parkinsonismus. Daher empfiehlt *Bing*, die Patienten, nach sicherem Überstehen einer Encephalitis epidemica, auszumustern oder mehrere Jahre lang vom Dienste zu dispensieren.

Die charakterologische Wertung der postencephalitischen seelischen Veränderungen.

> Es gibt im Geiste keinen absoluten oder freien Willen, sondern der Geist wird, dies oder jenes zu wollen, von einer Ursache bestimmt, welche ebenfalls von einer anderen bestimmt ist, und diese wieder von einer anderen, und so ins Unendliche.
>
> *Spinoza,* Ethik, II. Teil, Lehrsatz 48.

Theophrast war der erste, der den Begriff „Charakter" auf Menschen angewandt hatte (*Eisler*). Bei *Augustinus* ist der Charakter ein durch die Sakramente der Seele eingeprägtes Zeichen. Die jetzige Bedeutung wurde von *La Bruyère* geprägt: die bestimmte Art und Weise des Seins und Wirkens, die eigentümliche Natur eines Wesens; der feste Grundzug des Wollens und Handelns, die konstante Richtung desselben (Les caractères, 1687). Der Charakter eines Menschen ist das Produkt der Wechselwirkung angeborener Anlagen (Gefühls- und Willensdispositionen) mit (physisch-psychischen) Einflüssen seitens der Umwelt (ursprünglicher und erworbener Charakter). Im engsten Sinne des Wortes bedeutet Charakter den festen, zuverlässigen, sich selbst treuen Charakter, den konsequenten, Grundsätzen gehorchenden Willenshabitus.

Nach *Heraklit* bestimme der Charakter das Leben des Menschen. *Seneca* versteht unter dem Charakter das „semper idem velle atque idem nolle" (Epist. 29, 4). *Goethe:* „Charakter im Großen und Kleinen ist, daß der Mensch demjenigen eine stete Folge gibt, dessen er sich fähig fühlt" (Sprüche in Prosa, 587). Nach *Kant* ist der Charakter „die praktische konsequente Denkungsart nach unveränderlichen Maximen" (Kritik der reinen Vernunft, S. 192). *Schopenhauer* lehrt, „daß der intelligibile Charakter jedes Menchen als ein außerzeitlicher, daher unteilbarer und unveränderlicher Willensakt zu betrachten sei, dessen in Zeit und Raum und allen Formen des Satzes vom Grunde entwickelte und auseinandergezogene Erscheinung der empirische Charakter ist, wie er sich in der ganzen Handlungsweise und im Lebenslaufe dieses Menschen erfahrungsmäßig darstellt" (Welt als Wille und Vorstellung I. Bd.,

§ 55). Weiterhin: „Der individuelle Charakter ist a n g e b o r e n“ (Neue Paralipomena § 220). Nach *Windelband* sind empirischer und intelligibiler Charakter nur zwei Betrachtungsweisen des Willens (Über Willensfreiheit, 1904). *Dühring:* „Der Charakter ist das Festgewordene und Verkörperte, sowie überhaupt das Beharrliche in den materiellen und geistigen Antrieben und Verhaltungsarten“ (Wirklichkeitsphilosophie, S. 202). Die Anschauungen von *Wundt*, *Eduard v. Hartmann*, *Wentscher*, *Ziegler*, *Scheler*, *Spranger*, *Ribot*, *Natorp*, *Otto Weininger*, *Heymans*, *Klages*, *C. G. Jung* (Psychologische Typen!), *A. Adler* (Über den nervösen Charakter!), *Nikolai Hartmann* (Die Probleme des geistigen Seins!) stimmen in der Frage der organischen Bedingtheit des Charakters weitgehend überein. Merkwürdig ist die Auffassung *Bleuler*'s: nach ihm wird der Charakter fast allein durch die Affektivität bestimmt. (Anlage plus besondere affektive Einstellung; infolge zu verschiedenen Keimplasmas von Vater und Mutter streiten in manchen Menschen zwei Charaktere miteinander. Naturgeschichte der Seele, S. 251. Soll diese Auffassung vielleicht eine späte Remineszenz auf *Weininger* sein?).

Nach *Monakow* und *Mourgue* könnte man noch genauer „den Charakter des Menschen als eine, durch das frühere Leben bedingte, psychische Reaktionsweise auf die äußeren und inneren Reize definieren, die unsere Instinktsphäre bereichern oder auch als Antwort der H o r m e zu gelten haben“.

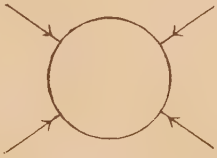
„Nichtsdestoweniger hat der Charakter in den primitivsten Anlagen seine Wurzeln, d. h. in der H o r m e; in ihr manifestieren sich die großen Züge der Heredität von der Geburt an und selbst während der Foetalperiode. Dank des Zusammenwirkens einerseits der Instinktwelt und anderseits der Welt der Empfindung (Gegebenheiten der Extero- und Propriozeptivität) tritt die Bewertung der Eindrücke auf der Basis der Kausalität in Szene, und es bilden sich mit Hilfe der i n s t i n k t i v e n W e r t e umgearbeitete Apperzeptionen. Diese wiederum geben die Basis für die Entwicklung des menschlichen Charakters“ (zit. nach *Monakow* und *Mourgue*). Ein derartig entwickelter Charakter bildet noch nichts Festes und Vollendetes, am wenigsten bei jungen Individuen. Die Entwicklung der Sexualität während der Pubertät, die Erfahrungen des Lebens, die überwundenen und nichtüberwundenen Konflikte des gesellschaftlichen und geschlechtlichen Lebens, die Zu- und Abnahme des „Machtprinzipes“ usw., bilden schließlich ein Koagulatum, das mehr oder weniger einheitlichen Eindruck erweckt und dadurch, daß die Hormen wegen der superponierten kortikalen Hemmungen nicht mehr frei walten, auch einen moralisch-ethischen Aspekt erlangt. Nur in den seltensten Ausnahmefällen bedingt diese Tingierung die künstlerischen Genüsse, die Beschäftigung mit Geistes- und Naturwissenschaften

oder auch das Erleben des Weltalls, das primitive „oceanische Gefühl“, wie es *Romain Rolland* genannt hat. Was die „Erziehung“ zu leisten vermag, scheint mir recht illusorisch zu sein (vgl. die Lebensgeschichte von großen Männern).

Monakow und *Mourgue* machen aufmerksam auf die Unzulänglichkeit aller Klassifizierungen der Charaktere. Der Grund dafür liegt in der Vielgestaltigkeit der Wechselwirkungen der Instinktsphäre und der Kausalität, die sich jeder genauen Erfassung entziehen. Die Versuche *Kretschmer*'s, eine Korrelation zwischen dem morphologischen Körpertypus und dem Charakter aufzustellen, haben ihre Bedeutung in dem Umstand zu bestehen, daß gewisse alt bekannte Korrelationen — unter der Bedingung, daß man sich nicht in Einzelheiten verliert — ihre Quelle darin haben, daß die form- und charakterbildende Noxen Ausdruck der psychophysischen Untrennbarkeit aller individuellen Lebensphänomenen sind. Meines Erachtens nach dürfte man eher von Reaktionstypen sprechen, wie auch *C. G. Jung* nur Extravertierte und Intravertierte kennt.

Das seelische Bild der beiden Typen läßt sich auch graphisch leicht illustrieren:

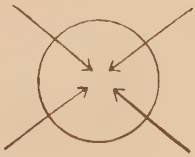
Extravertiert



Intravertiert

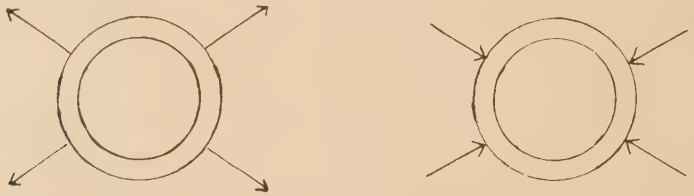
Der Kreis symbolisiert das bewußte (kritische) Ich, die Pfeile die Richtung des Gefühlslebens. Ein psychopathischer Einbruch in die Persönlichkeit im Sinne der Schizophrenie und der Paranoia wären danach folgenderweise darzustellen:

Paranoid



Schizoid

Die Blockierung der Persönlichkeit durch Antriebshemmung in Folge der Encephalitis epidemica oder anderer degenerativen Prozesse (Paralyse, organische Demenz) wird durch den äußeren Kreis verdeutlicht:



Vom medizinischen Standpunkte aus ist zu sagen, daß nur zwei Lehren existieren, welche wirklich Theorien der Charakterentstehung zu geben vermögen: die Psychoanalyse *Freud*'s und die vergleichende Individualpsychologie *A. Adler*'s. Die beiden Lehren sind zu bekannt; eine weitere kritische Besprechung erübrigt sich. Wichtig ist aber, die Stellung des Triebes in diesen Theorien zu betonen. Der Trieb nimmt in der psychoanalytischen Lehre eine eigenartige Mittelstellung ein zwischen dem Instinkt und dem Wollen. Von ersterem scheidet ihn vor allem die Möglichkeit, daß sein Ziel, sein Gegenstand bewußt gegeben sei (aber eben nur als Repräsentant). Der Trieb reicht in die biologische Organisation hinab; seine spezifische Beschaffenheit, seine Stärke, seine Beziehungen zu den anderen Trieben sind darin verwurzelt (*R. Allers*). Da für die Psychoanalyse die Triebe das eigentliche Reale, das Urmateriale darstellen, muß auch die Charakterentstehung aus der Triebkonstellation herleitbar sein. Leider existiert eine systematische psychoanalytische Charakterologie heute noch nicht. Die Theorien dieser Schulen entbehren aber der exakten Beweise [4]).

Die Dynamik des Trieblebens aber spielt nicht nur in der Neurosenlehre eine gewaltige Rolle. Vor allem sind die Anomalien und determinativen Auswirkungen des Trieblebens, besonders des Antriebes, in den Folgezuständen der Encephalitis epidemica zu ersehen.

Die auffallendste Tatsache ist sicherlich die, daß die postencephalitischen Charakterveränderungen fast ausnahmslos bei Jugendlichen beobachtet werden. Die Alterationen erwachsener Postencephalitiker bestehen am meisten nur aus dem primitiven Ausfall des Antriebes; schwerere „moralische" Veränderungen manifestieren sich äußerst selten. *Bonhoeffer* meinte, daß die Diskordanz der neencephalen und palencephalen Hirnteile bei noch

---

4) Vgl. *Bumke:* Die Psychoanalyse und ihre Kinder. Eine Auseinandersetzung mit *Freud, Adler* und *Jung*. (Berlin 1938).

nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung trete als beim Erwachsenen. *Thiele* sagt, es gebe drei Möglichkeiten der Auffassung: Entweder liege ein fortdauernder Prozeß vor oder ein Residuärzustand, bei dem auch restituive Tendenzen vorkommen könnten, oder ein irreparabler Endzustand. In dieser Alternative ist zugleich behauptet, daß die vorhandenen psychischen und charakterologischen Veränderungen einfachhin direkte Wirkungen des betreffenden Hirnzustandes sein müßten (nach *R. Allers*).

Der „Drang", das Zentralphänomen des postencephalitischen Zustandes, ist eine „primär gänzlich amorphe, ziel- und richtungslose Entladungstendenz", die der im Seelischen „unlustvollen Unruhe und Spannung" entspreche und die „erst in ihrer Auswirkung, in ihrer Betätigung am Objekte oder infolge Interferenz mit gerichteten, intentionalen Akten sich zu einer inhaltlich bestimmten Handlung gestalte" (*Thiele*, zitiert nach *Allers*). Nach *Thiele* setze sich der Wille ein Objekt, der Trieb suche es, der Drang finde es. Dabei fehle es diesen Kranken an einer interessevollen Zuwendung an die Dinge der Umwelt, an richtunggebendem Interesse; dadurch komme das Ungeordnete, Direktionslose, Überschüssige solchen Verhaltens. Die intellektuell-mnestischen Funktionen sind ungestört; es herrscht aber das Einfallsmäßige, Sprunghafte, eine gewisse Unverbundenheit vor, „gewisser affektiver Indifferentismus" (*Thiele*). Depression, Euphorie, Reizbarkeit, Affektlabilität und Zornmütigkeit beherrschen das Gefühlsleben des Kranken. Bemerkenswert ist das oft sehr deutliche Krankheitsgefühl und Bewußtsein der vorangegangenen Veränderung. *Thiele* sieht diese Verhaltungsweisen nicht als solche an, die dem Charakter zuzuschreiben seien, weil die Kranken einem „charakterfremden Zwange" unterlägen. Er anerkennt, daß sich in diesen Fällen in breitem Ausmaße reaktive Charakterbildungen vorfänden, die sekundärer Natur seien (nach *R. Allers*). Inwiefern prämorbide Charakterzüge durch die Krankheit manifest werden, ist sehr schwer zu konstatieren. Hiezu können nur die hereditären Verhältnisse an sehr bedingt verwertbaren Annahmen uns Anlaß geben.

Nach *R. Allers* ist auch vollkommen richtig, diesen Drang von dem Zwange obszessiver Phänomene zu scheiden. Auch der Zwangskranke erlebt, wenn auch in anderer Weise, den Zwang als von sich unabhängig, als ihm aufoktroyiert, wie eine fremde, unter Umständen dämonische Gewalt, und doch wissen wir, daß die Zwangsphänomene intimen Tendenzen und dem Kranken verschleierten Zielsetzungen entsprechen. Ist es richtig, daß es nur „so aussieht, als ob" diese postencephalitisch gestörten Kinder „keine Gelegenheit, sich lästig zu machen, ungenützt vorübergehen ließen"? Der Drang geht immer darauf, wie bei der Moral insanity, dissoziale Handlungen zu erzeugen. „Fände" er nur, blind, sein Objekt, so müsse man sich über die Regelmäßigkeit der unangenehmen Wirkungen wundern. „Ist es schon Wahnsinn, hat es doch

Methode". Man fühlt sich gezwungen, anzunehmen, daß dieser Drang — und mag er in pathologischen Veränderungen seine unmittelbare Wurzel haben — doch irgendwie „benutzt" werde, daß die „Interferenz mit intentionalen Akten" eigentlich die Regel sei, und daß diese Intention eine dissoziale zu sein pflege (nach *R. Allers*).

Die Charakterveränderungen der Erwachsenen gleichen wiederum auffallend den Neurosen. Schon *Economo* und *Kauders* betonten, daß die dyskinetischen Anfälle mit ausgesprochenen Zwangsvorstellungen einhergehen. Suggestionen können erheblichen therapeutischen Wert haben (*Stern*). Nach *Wimmer* u. a. haben die Anfälle einen hysterieformen Aspekt. Die Kranken empfinden ihre Zwangsbewegung als i c h g e m u ß t (*Economo* und *Kauders*). Nach *Stern* aber fehlt das wesentlichste hysterische Symptom, der Krankheitswille, und das Hauptgewicht liegt doch auf der Organschädigung, die zu den Dyskinesen führt. *Jelliffe* hat auf die Mitwirkung von Komplexen aufmerksam gemacht, die durch den Gesamtprozeß ausgelöst, den Weg zur psychischen Unterstützung der Diskinesen ebnen sollten.

Das Studium der encephalitischen Nachzustände zwingt uns anzunehmen, daß ein mehr oder minder direkter Zusammenhang zwischen Hirnläsion und Veränderung des Betragens bestehen muß. Insbesondere bedarf es der Beachtung, daß es Reaktionen auf das Erlebnis der Veränderung, des gestörten Vitalbewußtseins und bestimmter funktionaler Alterationen gibt. Ähnlich wie die meisten Pubertätserscheinungen solche innere Reaktionsbildungen darstellen, zu einer Zeit, wo sozusagen der Jugendliche nicht weiß, als was für ein Mensch er morgen erwachen werde, so muß auch die Erfahrung der innerlichen Veränderung, die an sich unverständlich und nicht zu bewältigen ist, bedeutende Reaktionsbildungen erzeugen. Nicht selten kommt es vor, daß Leute Selbstmord begangen haben, weil sie an einem Nervenleiden erkrankten oder sich erkrankt glaubten oder ein solches befürchteten. Beginnende Hirnarteriosklerose, Tumoren u. a. können vielleicht, auch wenn noch keine auffallenden Symptome bestehen, eine solche Perversion des Vitalbewußtseins erzeugen, daß den Menschen eine Ahnung kommenden Verfalles und Zusammenbruches mit zwingender Deutlichkeit durchdringen mag. Sie „spüren", daß ihnen das Werkzeug, mit dem sie selbst, ihre tiefste Person, der Welt gegenüberstehen, zu entgleiten beginne. Auch in Initialstadien der progressiven Paralyse kommt sowas vor. „Derartige Suicida sind nicht Akte der Demenz oder der Psychose, sondern im Gegenteil Verzweiflungstaten der an sich noch gesunden, aber dennoch schon im Innersten sich bedroht fühlenden Person" (zitiert nach *R. Allers*).

Bing beschreibt eine sehr gebildete junge Patientin, die trotz gewissenhaftester Psychotherapie sich mit großer Kaltblütigkeit

Arsenik besorgt und sich damit vergiftet hat. Weiterhin hat eine andere Patientin unmittelbar nach der Konsultation, trotz Versuchen, ihr durch eine „pia fraus“ Hoffnung und Zuversicht einzuflößen, unter Hinterlassung eines in voller Besonnenheit geschriebenen Briefes, sich in ihrer Wohnung erhängt.

Bing neigt zur Annahme, daß bei der großen Mehrzahl der Suicide von Postencephalitikern ein krankhafter, übermächtiger Trieb zur Selbstvernichtung die wahre Ursache der Tat sei.

Wie die Neurosen und Psychosen stellen die postencephalitischen seelischen Veränderungen eine Manifestierung der psychischen Atavisation dar. Die höheren Formen des Instinktes (Noohormeterien) werden von den primitiven Gestaltungen desselben (Hormeterien) verdrängt, die Viskosität bei der Mobilisation der nervösen Energie (Perzeption und Apperzeption) nimmt zu, die Syneidesis liegt darnieder; die Hierarchie der funktionellen und vitalen Werte ist zerstört. Ob die Ursache humoral oder anatomisch ist und die Permeabilität der ektomesodermalen Barrière inwiefern verantwortlich sei, kann in einer derart kurzen Studie nicht eingehend abgehandelt werden [5]). Die unzweifelhaft organische Determination beweist aber *Spinoza*'s Auffassung: „Der wirkliche Verstand, sei er nun endlich oder unendlich, so wie auch der Wille, die Begierde, die Liebe usw., müssen zur gewordenen Natur, nicht aber zur wirkenden gerechnet werden“ (Ethik, I. Teil, Lehrsatz 31).

---

5) Vgl. *Monakow* und *Mourgue:* Introduction biologique à l'étude de la Neurologie et de la psychopathologie.

II. Physiopathologischer Teil.

Die physiopathologische Bedeutung des striären Syndroms.

Das Striatum und das Pallidum sind Zentren für primäre Automatismen. Sie erhalten die direkten Impulse aus der Haubenregion des Thalamus, die indirekten aus den übrigen Thalamusabschnitten. Den letzteren werden Reize teils aus der Peripherie, teils vom Cortex cerebri zugeführt. Das Pallidum vermittelt direkt sehr primitive Automatismen, die aber in den ersten Lebensmonaten eine wichtige Rolle spielen und auch später bedeutungsvoll sind; ungehemmte Ausdrucksbewegungen, Gesten, Mitbewegungen, Pulsionen. Bei weiterer Entwicklung werden diese Pallidumreflexe durch die immer mehr sich manifestierenden Funktionen des Striatums gebremst. Hier sind die höher geordneten Zentren für das unbewußte Mienen- und Gestenspiel, für automatische Mitbewegungen und Positionsänderungen, sowie für Abwehr- und Schutzreflexe vorhanden (*Binswanger*).

„Diese Striatumautomatismen treten auch als elementare Teilbewegungen in die höher gelegenen koordinierten Kortexbewegungen ein“ (zitiert nach *Binswanger*). Striäre Phonationsautomatismen nehmen an der Sprache, andere am Schlucken und Gehen, noch andere an den übrigen Willkürbewegungen teil. Nach *Binswanger* sind an den peripheren Entladungen des Striatum und Pallidum auch andere Grisea (das Corpus Luysi, der Nucleus ruber und die Nuclei Darkschewitschi et interstitialis) als Zwischenstationen beteiligt. Das Striatum kann nur auf das gleichseitige Pallidum, das Pallidum auf beide Körperseiten einwirken.

Nach den Untersuchungen von *C.* und *O. Vogt* ist es Tatsache, daß die Striatumveränderungen nur eine Teilgruppe der extrapyramidalen Systemerkrankungen umfassen; symptomatologisch verwandte, vielleicht sogar gleichartige Krankheitserscheinungen (Tremor, athetotische, choreatische Bewegungsstörungen) können auch bei Beschränkung des pathologisch-anatomischen Prozesses auf die beiden anderen Teilgruppen, Dentato-Bindearm-roter Kern-System und Fronto-Pontines-System, entstehen.

Nach *Spatz* können wir die Krankheitserscheinungen, welche bei Läsionen des extrapyramidalen motorischen Systems der Stammganglien zur Beobachtung gelangen, einteilen in solche, welche den Muskeltonus betreffen und solche, die sich im Ausfall von Bewegungen oder im Auftreten abnormer Bewegungen äußern.

Tonusstörungen.

Die Hypotonie, welcher wir bei Erkrankungen der Stammganglien begegnen, ist von der Hypotonie bei Erkrankungen anderer Gebiete schwer prinzipiell zu trennen (*Spatz*). Neuerdings wurde aber von *Redlich* ein Zusammenhang anfallsartiger Zustände von Hypotonie bei Narkolepsie mit e. p. m. Störungen vermutet. Die extrapyramidal motorisch bedingte Hypertonie ist durch die besondere Steigerung des Tonus, durch die Rigidität gekennzeichnet, während die Hypertonie pyramidaler Genese durch die Spastizität charakterisiert ist. Häufig ist bei Basalganglienerkrankungen ein auffälliger Wechsel in den Tonusverhältnissen zu konstatieren. Die Rigidität ist vorübergehend und macht im nächsten Augenblick einem herabgesetzten Spannungszustande Platz: Rigor mobilis (*Spatz*). In der Mehrzahl der Fälle bei Basalganglienkranken sind die Glieder in der Ruhe dauernd in bestimmten Stellungen fixiert. *Foerster* nimmt sogar bestimmte „stellunggebende Faktoren" an. Diese „Haltungsanomalien" (*Spatz*) sind sowohl passiv aufzuheben, als auch durch Willensimpuls des Patienten lösbar. Sie können auch anfallsartig auftreten. Ein hierher gehöriges Phänomen sind die „Schaukrämpfe" bei der Encephalitis epidemica.

Bewegungsstörungen.

Hypokinesen und Akinesen	Hyperkinesien
Pulsionen	Athetotische und choreatische Bewegungen
Mimische Starre	Tremor Tics Myoklonie

Störungen der zusammengesetzten Bewegungen.

Nach *Kleist*, *C.* und *O. Vogt*, *Foerster*, *Zingerle*, *Gerstmann* und *Schilder* ist die Ursache dieser Erscheinungen die entzündliche oder degenerative Affektion des Striatums in weiterem Sinne (Striatum und Pallidum). *Strümpell*, der als erster die Systematik der extrapyramidalen Erkrankungen aufgestellt hat, legte der Fixationsrigidität die hauptsächlichste Bedeutung für die Bewegungsarmut zu. *Stertz* verlegte in seiner klinischen Abhandlung über den extrapyramidalen Symptomenkomplex — „das dystonische Syndrom" — den Hauptgrund für die Bewegungsarmut in den Ausfall der automatischen Mitbewegungen, die die schwächsten Innervationsimpulse voraussetzen sollen, in die gestörte Innervationsbereitschaft der Muskeln, also in den peripheren Bewegungsapparat (nach *Binswanger*).

Von den älteren Hypothesen ist die Vorstellung *Charcot*'s interessant, der die Entstehung der Hyperkinesen von der Existenz einer „Hemichoreabündel" abgeleitet hat. *Gowers* hat im Thalamus die Quelle der choreatischen Erscheinungen gesehen. *Anton*

(1896) war der erste, der den Gedanken der Enthemmung der Mittelhirnzentren zur Erklärung der Hyperkinesen eingeführt hat. Seine Ideen sind aber erst von *Kleist* (1919—1923) erweitert und ausgebaut worden. Die Akinesen erklärt *Kleist* dadurch, daß das Striopallidum, in welchem die Automatismen zur Auslösung gelangen, an einer Entäusserung seiner Funktion gehindert werden soll. Durch die Ausschaltung der übergeordneten Zentren kommt es gleichzeitig zu einer Enthemmung der Haubenzentren, speziell des Nucleus ruber, welche dann die Erscheinungen der Rigidität hervorrufen (*Bonhoeffer, Spatz*). „Während also die „Automatismen" im Striatum und Pallidum entstehen, dienen die extrapyramidalen motorischen Zentren des Mittelhirns in erster Linie der Regulierung des Muskeltonus" (zitiert nach *Spatz*). Im Striatum sieht *Kleist* und auch *Marburg* weniger ein motorisches als ein „rezeptiv-koordinatorisches" Organ. *C.* und *O. Vogt* bezeichnen die Hypertonie und die Hyperkinese als pallidäre Eigensymptome, die bei der Läsion des Striatums zur Enthemmung gelangen. „Das Striatumsyndrom setzt sich also im wesentlichen aus striären Ausfällen und aus substriären Enthemmungserscheinungen zusammen. Dagegen entspricht das durch allgemeine Versteifung in vertikalen Stellungen, und zwar immer nur doppelseitig auftretende „Pallidumsyndrom" einer Enthemmung subpallidärer Zentren" (zitiert nach *Spatz*). Schon *Mingazzini* hat eine „somatotrope Gliederung" des Striatums angenommen. (Der orale Teil soll zur Sprache und zum Schlucken, die anschließenden Teile zu Arm, Rumpf und Bein in Beziehung stehen.)

Nach *Foerster* ist die Rolle des Striatums, auf den thalamopallidären Reflexbogen regulierend und hemmend einzuwirken. Sein Wegfall löst Hiperkinesen aus. (Nicht gleichzeitig Akinesen, wie *C.* und *O. Vogt* annahmen, bemerkt *Spatz.*) Das Pallidum ist wiederum einem cerebellaren Reflexbogen (Kleinhirnrinde-Nucleus dentatus-Nucleus ruber) übergeschaltet. Sein Wegfall verursacht Rigor, Steigerung des Fixationsreflexes, Haltungsanomalien und Tremor, sowie Ausfall der pallidär bedingten Automatismen. Bei Läsionen im Gebiete des „cerebellaren Reflexbogens" kann wieder einerseits Hyperkinese, anderseits Hypertonie in Erscheinung treten (*Spatz*).

Nach *Stertz* ist das extrapyramidale motorische System „ein Regulationsapparat für den vom Cerebellum vermittelten sogenannten formgebenden Muskeltonus". Nach *F. H. Lewy* bedingt der Ausfall der kleinen „Schaltzellen" des Striatums bei der Huntington'schen Chorea die Hyperkinesen, der Ausfall der großen Striatumzellen und der Pallidumzellen bei der Paralysis agitans Rigor, der elektive Ausfall der großen Striatumzellen dagegen Tremor.

Jakob stellt für jedes Zentrum des e. p. m. Systems ein besonderes Syndrom auf und folgert daraus für jedes Zentrum eine bestimmte Funktion.

Das Striatumsyndrom:

1. Leichte Parese in der befallenen Muskulatur.
2. Inkoordination zusammengesetzter Bewegungsakte, besonders des Sitzens, Stehens und Gehens, der Sprache und der gesamten bulbären Funktionen.
3. Akinesen.
4. Tremor und Wackelbewegungen.
5. Fehlen von Störungen auf dem Gebiete der Reflexe, Sensibilität und höheren psychischen Leistungen.
6. Bei vornehmlich auf die kleinen Ganglienzellen des Striatums beschränkter Degeneration das choreatische Phänomen.
7. Parakinesen bei leichterer diffuser Affektion des Striatums.
8. Rigide Zustände bei vornehmlicher Erkrankung der großen Striatumzellen.
9. Bei gröberen Striatumläsionen apoplektiform einsetzende, kontralaterale, schlaffe Paresen, die sich rasch ausgleichen und zu rigiden Zuständen führen.
10. Athetose bei Prozessen am kindlichen Gehirn.

Das Pallidumsyndrom:

1. Bei nur partieller Läsion beim Erwachsenen: Athetose und Torsionsbewegungen mit hypertonischen Zuständen.
2. Vollkommene Versteifung bei ausgedehnten Affektionen.
3. Pallidäre Verletzungen bedingen stets auch striäre Funktionsausfälle, die entweder in den pallidären Symptomenkreis mit einbezogen oder von ihm völlig überdeckt werden.

Das Syndrom des Corpus Luysi:

Kontralaterale hemiballistische Bewegungsstörung.

Das Syndrom der Substantia nigra:

Akinetisch hypertonische Erscheinungen, verknüpft mit Tremor und Pulsionen.

Nach *Jakob* sind Striatum und Pallidum somatrophisch gegliedert und stehen, wie auch der Luys'sche Körper, innervatorisch beiden Körperhälften vor, mit besonderer Betonung der gegenüberliegenden Seite. Den Nucleus ruber rechnet *Jakob* nicht zum extrapyramidalen System, sondern betrachtet ihn als das vorderste Glied eines im Hirnstamm gelegenen „Koordinationsmechanismus", welcher, Substantia reticularis und Nucleus Deiters einbegreifend, durch das hintere Längsbündel verbunden, „propriozeptiv" angeregt, auf Grund vielseitig entwickelter Steh- und Stellreflexe die harmonische Tonusverteilung der gesamten Körpermuskulatur beherrscht, die Präzision der Stellungen und Bewegungen regelt und den Individuen ermöglicht, nach ausgeführter Willkürbewegung

oder von einer neuen Körperlage aus die Grundstellung wieder herzustellen, von der aus dann neue Bewegungen ablaufen (n. *Spatz*).

Bei den meisten Erkrankungen des e. p. m. Systems ist die Verlaufsart durch einen mehr oder minder charakteristischen Symptomenwechsel ausgezeichnet, die am sinnfälligsten sich bei der Encephalitis epidemica manifestiert (*Spatz*). Am Beginn der Erkrankung besteht eine leichte Tonusherabsetzung mit Akinese; dann treten choreatische Hyperkinesen auf, diese nehmen allmählich einen pseudoathetotischen Charakter an mit Rigor mobilis. Später löst der zunehmende Rigor diese Symptome ab und an Stelle der Hyperkinesen tritt der Tremor. Die Akinsen werden immer manifester, bis schließlich im Endzustand es zu Haltungsanomalien kommt (*Spatz*). Nach *Spatz* ist hier die Vorstellung unvermeidlich, daß durch eine circumscripte, anatomisch zur Ruhe gekommene Läsion ganz allmählich sich noch eine Funktionsumstellung in den funktionell verwandten Zentren entwickeln kann. Auch die Dauer eines Prozesses ist also ein mitbestimmender Faktor bei der Gestaltung des Symptomenbildes (*Spatz*).

Die Lähmungserscheinungen können nur dann, wenn sie bleibend sind, direkt mit der anatomisch lädierten Stelle in Beziehung gebracht werden. Vorübergehende Lähmungen sind meist durch Diaschisis bedingt (Funktionsstörung in anderen, anatomisch nicht nachweislich veränderten Zentren), die Lähmung ist also indirekt.

Erregungserscheinungen können nur dann durch eine direkte Reizung des lädierten anatomischen Zentrums erklärt werden, wenn die Läsion nicht zu einem sofortigen allgemeinen Zelluntergang führt, z. B. bei den vorübergehenden Hyperkinesen im Frühstadium der Encephalitis epidemica. Dagegen muß man indirekte Erscheinungen annehmen, wenn bei der Zerstörung eines Zentrums in den Spätstadien die Hypertonie sich entwickelt (Rigor des Parkinsonsyndroms in den Spätstadien der Encephalitis epidemica). „Die Erregungserscheinungen können hier nur auf eine gesteigerte Tätigkeit irgendwelcher Zentren bezogen werden, welche normalerweise auf die Zusammenarbeit mit der zerstörten Substantia nigra angewiesen sind“ (zitiert nach *Spatz*). Bei diesen indirekten Phänomenen spricht man von „Enthemmung“.

„Meistens dürfen wir uns aber kaum vorstellen, daß das in Wegfall gekommene, anatomisch zerstörte Zentrum physiologischerweise einen aktiv hemmenden Einfluß auf andere Zentren ausübte, dessen Wegfall die Enthemmung zur Folge hat. Aber wir haben keine Möglichkeit, den Zentren ihren veränderten Funktionszustand anzusehen. Wir haben keine Mittel, den Zustand der gesteigerten Erregung, in welchen die „isolierten“ Zentren vielleicht durch vermehrten Zufluß von Reizen allmählich geraten, anatomisch festzu-

stellen, genau so wenig, wie wir bei der sogenannten Diaschisis den Lähmungszustand morphologisch nachweisen können. Darum können wir auch nicht wissen, welche Zentren nun „enthemmt" oder sonstwie indirekt in einen Zustand der Übererregbarkeit versetzt sind. Wir haben keinen objektiven Anhaltspunkt, zu entscheiden, ob z. B. die nach Striatumläsion auftretenden choreatischen Hyperkinesen auf einer Enthemmung des Pallidums oder auf einer Enthemmung corticaler Funktionen (*Wilson*) beruhen" (zitiert nach *Spatz*).

Pathologische Anatomie.

Der makroskopische Hirnbefund im akuten Stadium ist gering Manchmal ist das Gehirn ödematös und gerötet. *Stern* sah in einem Fall einen leichten Hydrocephalus mit Verklebungen über dem Foramen Magendie. *Economo* beobachtete auch bloß geringe Hirnschwellungen und Rindenblutungen. Im Prinzip ist die epidemische Encephalitis weder eine hämorrhagische noch Herdencephalitis (*Stern*).

Die mikroskopischen Erscheinungen bestehen nach *Wohlwill* und nach *Spatz* aus fleckförmigen Entzündungsherden. *Mc Nalty* und *Boyd* haben aber (nach *Greenfield*) bei stürmischen Fällen wenige oder keine entzündlichen Erscheinungen gefunden. Die entzündlichen Veränderungen zeigen sich in perivasculären Infiltrationen und Überschwemmung des Parenchyms mit Kernen (*Economo*). Die Gefäßinfiltrate bestehen meist aus Lymphozyten und ihren Fortbildungsstufen, insbesondere Plasmazellen, sowie Polyblasten und seltener auch Makrophagen (*Stern*); auch kommt (*Dieckmann*, *Stern*) eine Wucherung von Gefäßwandelementen vor, die noch nach langem Bestehen den Charakter fixer adventitieller Zellen beibehalten. Gelegentlich sind die Infiltrate rein intraadventitiell im Virchow-Robin'schen Raum, meist allerdings periadventitiell (*Stern*). Gewebsinfiltrate, die hauptsächlich aus Hortegaglia bestehen, vervollständigen das Bild (*Spatz*).

Die Reaktion der Glia, die Neuronophagie, wurde von *Economo* als ein besonderes Kennzeichen der Encephalitis epidemica hervorgehoben. *Stern*, *Oberndorfer* und *Mittasch* haben diese Anschauung bestritten.

Die Hauptprädilektionsstelle ist die Substantia nigra, die schon makroskopisch depigmentiert und geschrumpft erscheint. An der Stelle des entzündeten Stromas befindet sich nunmehr glöses Narbengewebe (*Spatz*). Nach *Economo* weist die graue Substanz gewisse Unterschiede der Affinität zu der Krankheitsnoxe auf. Außer der Substantia nigra werden am meisten die Substanz des zentralen Höhlengraus, die hintere Infundibularwand, die Regio subthalamica, das Grau zwischen dem roten Kern, das sich in die Substantia nigra fortsetzt, die Substantia reticularis der Haube, der Boden der Rautengrube

und die darin liegenden dorsalen Kerne affiziert. Nach *Spatz* sind außer diesen Stellen der Nucleus paraventricularis, der Kern der Commissura intermedia und die Kerne des Tuber cinereum oft betroffen. Nicht selten dringt der Prozeß tief in das Pulvinar und in die inneren Kniehöcker ein. Sonst bleibt der Thalamus bis auf eine noch öfters betroffene schmale Zone am Ventrikel verschont (*Stern*). Der rote Kern wird nicht betroffen (*Spatz*).

Bei der chronisch-parkinsonistischen Encephalitis betonte *G. Levy* die diffusen Markscheiden-Degenerationsvorgänge. *Stern* hält die leichten Läsionen des Höhlengraus für bestimmte Syndrome, wie etwa die psychischen Erscheinungen, bedeutungsvoll. Auch *Lotmar* ist dieser Ansicht.

Kontravers sind die Angaben über die Veränderungen der Hirnrinde. *Spatz* hat in typischen Fällen gar keine Veränderungen gefunden, dagegen betonte *Donaggio* die Veränderungen der Stirnrinde und begründete darauf eine Theorie des Parkinsonismus. *Catalano* hat in seinen cyto-architektonischen Studien in sehr verschiedenen Arealen inselförmige Ausfälle und Zellveränderungen gefunden, am stärksten in der 3., 5. und 6. Schicht. Ähnlich sind die Resultate von *Bertrand* und *Chorobski* (nach *Stern*). Negative Befunde in der Rinde haben *Macalpine*, *Koenig*, *Trétiakoff* und *Bremer*, *Marinesco*, *François* und *Lhermitte* erhoben. Kleinhirn und Rückenmark weisen keine typischen Veränderungen auf.

Stern hält die Annahme der italienischen Autoren, nach denen die Zusammenkoppelung von Nigraläsion und Stirnhirnläsion die Ursache des Parkinsonismus sei, für unwahrscheinlich, da die Rindenaffektion eine sehr wechselnde ist. Jedenfalls sind die akinetischen Erscheinungen bei Stirnhirnläsionen ganz andersartig als die parkinsonistischen Syndrome.

Nach *Stern* soll man die topische Fundierung der Symptome nur mit größter Reserve vornehmen, und nicht einfach Nigraläsion und Parkinsonismus miteinander identifizieren, wie das namentlich von *Spatz* geschieht. Mehrere Fälle sind mitgeteilt worden, in denen sich eine recht ausgesprochene Nigraaffektion bei jugendlichen Kranken ohne jeden Parkinsonismus feststellen ließ. *Carmichael* publiziert noch einen Fall beim Erwachsenen. *Környei* führt die akinetisch-bradykinetischen Symptome auf den Nigraausfall, die Tonuserhöhung auf die leichte Pallidumaffektion und den Tremor auf die Reduktion der kleinen Striatumelemente zurück. *Stern* bestreitet aber die Möglichkeit, die Läsion der Encephalitis so genau topisch zu verwerten. Meines Erachtens nach sind aber die Erscheinungen der Katatonie, Akinese und psychische Stumpfheit so oft mit mehr oder weniger ausgedehnten Nigraläsionen verbunden, daß man gezwungen ist, eine determinierende Rolle dieser Läsion mindestens in weiterem Sinne anzunehmen. Die Ausführungen *Hallervordens* über das möglicherweise verfrühte Auftreten colloidchemischer (synäretischer) Veränderungen unter der Wirkung der Encephalitisnoxe können vielleicht einen

Hinweis darauf geben, daß für die Funktion sehr wichtige Gewebeschäden histologisch teilweise nicht sichtbar gemacht werden können (nach *Stern*).

Der Bradyphrenie und der Wesensveränderung der Jugendlichen liegt eine histologisch nachweisbare Rindenläsion nicht zu Grunde (*Stern*). Die Charakterveränderungen sollen zum Teil auf Grundstörungen äußerst primitiver Ergien im *Bleuler*'schen Sinne zurückführbar sein. Diese Impulse und Triebe sind in ihrem Wert mit den vitalsten außerbewußten vegetativen Hirnvorgängen auf eine Stufe zu stellen (*Stern*). Ich glaube aber, daß hier eine biologisch bedingte Umwertung der Engramme und ein Erwachen der primitivsten Hormen (*Monakow* und *Mourgue*) das Bild der Bradyphrenie determinieren.

Der Parallelismus der psychischen und motorischen Aktivität.

Alles, was die Tätigkeit unseres Körpers vermehrt oder vermindert, erweitert oder beschränkt, dessen Idee vermehrt oder vermindert, erweitert oder beschränkt das Denkvermögen unseres Geistes.

Spinoza, **Ethik, III. Teil, Lehrsatz 11.**

Sowohl in normalen als in pathologischen Zuständen besteht ein Parallelismus motorischen und psychischen Geschehens (*Steck*). In normalen Zuständen ist zu beobachten, daß das Spazieren und Gebärden das Denken oft erleichtert und in Schwung bringt. Die Aufmerksamkeit ist nach *Ribot* ein Vorgang, bei dem die motorische Einstellung, die zu größter und konzentriertester Aufnahmefähigkeit notwendige einheitliche Einstellung des gesamten psychophysischen Apparates ermöglicht. Sobald es sich dann um eine gewisse Verarbeitung des Aufgenommenen, z. B. des Gelesenen, handelt, so ist eine häufige, wenn auch nicht allgemein verbreitete — wahrscheinlich individuell von konstitutionellen Faktoren abhängige — Erscheinung, daß nun das Stillsitzen von im Zimmer Auf- und Abschreiten abgelöst wird, das nicht nur zur Lösung des durch das lange Sitzen hervorgerufenen Spannungsgefühles dient, sondern noch weitere Beziehungen zu der nun folgenden Denkarbeit aufweist im Sinne eines direkten Antriebes (*Steck*).

Kauders betonte die besondere Wichtigkeit der Tatsache, daß jede Erkrankung der Motilität auf die Psyche zurückwirkt (Katalepsie).

Christoffel und *Steck* beschreiben epileptische Ausnahmezustände, in denen neben ausgesprochener verbaler Perseveration auch eine deutliche motorische Perseveration nachweisbar war.

Die katatonen Stuporzustände, bei denen sowohl auf motorischem als auf psychischem Gebiete jede Initiative fehlt, aber bei denen eine relativ gute Registrierfähigkeit besteht, leitet ohne scharfe Grenzen zu den Zuständen motorischer Akinesen organischer Natur mit Denkverlangsamung (Bradyphrenie, *Naville*) und Abnahme oder Wegfall des Antriebes über.

Das deutlichste Bild dieses Parallelismus bieten uns die postencephalitischen Zustände dar. Neben der Akinese, der Erstarrung der automatischen Bewegungen und der Antriebslosigkeit erlahmt auch die Psyche mit ihren sämtlichen Funktionen. Apathie sogar gegenüber den eigenen zentralen Schmerzen, absolute Interesselosigkeit, das Erlöschen des Geschlechts- und Ernährungstriebes usw. charakterisieren die akinetischen Postencephalitiden. Dagegen sind die hyperkinetischen Syndrome, wie Chorea, Athetose, Tics und die verschiedensten Parakinesen durch Affektlabilität, Reizbarkeit, Hypervigilität und Hypotenazität ausgezeichnet. *Steck* teilt einen Fall von Huntington'scher Chorea mit, wo die hochgradige Reizbarkeit und Bösartigkeit des Patienten zu seiner Internierung führen mußte. *Mourgue* hat in seiner Untersuchung über die psychomotorische Hemmungsfunktion bei der Huntington'schen Chorea auch ähnliche Erscheinungen mitgeteilt.

Dagegen können nach *Wernicke* und nach *Kleist* hyper- und akinetische Phasen beim gleichen Patienten mit einander abwechseln. *Steck* beobachtete plötzliche Reizbarkeit und Impulsionen bei einem akinetischen Parkinson, weiterhin eine Patientin mit Chorea minor, die während der Zeit der Hyperkinese recht reizbar gewesen war, apathisch geworden ist, als ihre Krankheit in das Stadium der Akinse überging. Das Bild eines delirösen Zustandes im akuten Stadium der Encephalitis mit den mannigfachsten Parakinesen, das sich oft mit großer Ängstlichkeit vergesellschaftet (*Steck*), stimmt mit der *Kleist*'schen „Motilitätspsychose" überein.

„Ausgesprochenen psychomotorischen Parallelismus finden wir auch in einigen Fällen organischer Demenz, und zwar hauptsächlich dort, wo es auf arteriosklerotischer Basis zu pseudobulbären Symptomen kommt. So beobachteten wir in einem Falle ausgesprochene Perseveration der Sprache, die von gleichzeitiger Katalepsie begleitet war, derart, daß nach Schwinden der Perseveration auch die Katalepsie nicht mehr nachweisbar war; im weiteren Verlauf der Krankheit stellte sich ein presbyophrener Bewegungsdrang ein mit Neigung zu Konfabulationen, der Patient war zudem vollständig örtlich und zeitlich desorientiert, gegen den Schluß trat eine allgemeine Körperversteifung auf, die wieder mit Perseveration einherging; die Autopsie stellte einen ausgesprochenen sowohl makroskopisch als mikroskopisch feststellbaren Status scribratus des gesamten Corpus striatum fest, daneben aber auch allgemeine Hirnatrophie, sklerotische Herde im subkortikalen Mark, besonders der Parietal- und Occipitallappen, Sklerose der Hirngefäße. Ein weiterer Fall von allgemeinem Fixationsrigor, Zwangslachen und Zwangsweinen bot Perseveration mit blöder, indifferenter Euphorie und wies ausgedehnte Narbenherde in unregelmäßiger Verteilung im subkortikalen Mark und hauptsächlich in den beidseitigen Corpora striata auf".

„Eine Patientin mit allmählich sich entwickelnder allgemeiner Starre und Akinese zeigt Echopraxie, Perseveration, die immer

undeutlicher werdende bulbäre Sprache machte wie im vorhergehenden Falle eine Untersuchung der psychischen Funktionen zuletzt unmöglich, der autoptische Befund war diesmal eine allgemeine Stirnhirnatrophie“ (zitiert nach *Steck*).

Weiterhin beschreibt *Steck* einen Fall von Taboparalyse mit Palilalie, die von eigentümlichen motorischen Perseverationen, wie Greifbewegungen, Zeigen von Gegenständen begleitet wurde. Nach *Pick* sollen Störungen im Bereiche des Corpus striatum die Ursache der Palilalie sein. „Das manisch-depressive Irresein schließt sich vollständig dem normalen Parallelismus des Ausdrucks der Freude und der Niedergeschlagenheit an“ (*Steck*).

Dupré beschreibt die motorische Debilität als ein häufiges Korrelat der Oligophrenie. *Joffroy* bezeichnete dieses Krankheitsbild als „Myopsychies“ (1902). „Die Feststellung, daß der strenge Parallelismus oft Ausnahmen erleidet, wie z. B. in den sogenannten Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins, bei der Reizbarkeit der Parkinsonfälle u. a. m. darf nicht verhindern, die Erscheinung in ihren positiven Fällen auf ihre möglichen Grundlagen zu prüfen“ (zitiert nach *Steck*).

Den ausgesprochensten Parallelismus finden wir bei den organischen Läsionen der basalen Hirnganglien, besonders des Corpus striatum. Die neurologischen Syndrome entstehen durch den Wegfall von Hemmungen oder von Impulsen „höherer“ Zentren (*Steck*). Die Athetose und das Chorea sind eigentlich die ungehemmte Bewegungsbetätigung der vom regulierenden Einfluß des Striatums oder Kleinhirns abgeschnittenen Pyramidenbahnen im Zusammenhang mit den „niederen“ motorischen Zentren (Nucleus ruber, Vorderhörner) (*Steck*). Dementsprechend ist der Wegfall der Hemmungen, der die Reizbarkeit und die Affektlabilität bei den begleitenden psychischen Störungen bedingt. Es sind weder die Praxie, noch die Gnosie, noch die mnemischen Funktionen affiziert, sondern es mangelt lediglich an Impulsen oder Hemmungen.

„Die Tatsache, daß ähnliche Störungen auch ohne organische Läsion möglich sind, daß ferner die organischen Störungen zeitweise kompensiert werden können, zeigen, wie das bekannte Beispiel der Katalepsie, wie funktionelle und organische Bedingungen fortwährend ineinander übergreifen“ (zitiert nach *Steck*). Wie die Hirnrinde kompensatorisch eintreten kann, zeigt die Möglichkeit, daß wir erstarrte Postencephalitiker zu schnellen Bewegungen veranlassen können (*Kauders*, *Steck*).

Karl Graeter betont den therapeutischen Wert des psychomotorischen Parallelismus. Nie ist z. B. ein Vorsatz so fest, als wenn energisch dazu die Faust geballt wird. Bei Alkoholikern, Affektivkranken (Neurastheniker, Onanisten etc.), Haltlosen kann dies besonders ausgenützt werden. Lasse man sie systematisch turnen

und helfe ihnen so aufs energischeste, ihre Vorsätze zu fassen. Auf diese Weise wird die physisch wichtige Gymnastik auch zu einer Willensgymnastik herangebildet.

„Wir finden also, einer motorischen Hypofunktion entspricht eine psychische Hypofunktion, einer motorischen Hyper- oder besser Parafunktion eine psychische Parafunktion“ (zitiert nach *Steck*).

Nach *Kleist* ist die Störung der Einstellmotilität ein Spiegelbild der Denkstörung. *Berze* schreibt: „Das motorische Moment im Körperlichen wird zum aktiven Moment im Psychischen. Alle Aktivität ist sozusagen ins Psychische transformierte Motilität“. *Pick* sagt: „Die motorische Perseveration vollzieht sich auch im Psychischen, und zwar sowohl im Gebiete des Denkens, wie des Strebens und Fühlens“.

Kleist weist schon 1908 auf das Stirnhirn-Stammganglien-Kleinhirn-System hin, indem er feststellt, daß Störungen sowohl im Stirnhirn-, als auch im Striatumgebiete mit einer Störung der physischen und psychischen Motilität einhergehen. *Reichardt* postuliert ein besonderes Energie- und Kräftezentrum im Hirnstamm. *Steck* betont, daß bei der Huntington'schen Chorea das Projektions-System der Stirnhirnrinde miterkrankt ist.

Das Corpus striatum stellt einen Locus minoris resistentiae gegenüber den verschiedensten Giften dar (CO, Mangan, Autotoxine der Leber?). So ist naheliegend, daß bei der Dementia praecox die degenerative und autotoxische Komponente zusammen das Bild der Aktivitätsinsuffizienz erzeugen (*Steck*). *Berze* spricht von „Aktivitätsinsuffizienz“, *Bleuler* von der Herabsetzung der Assoziationsspannung, *Toulouse* von der „insuffisance de l'autoconduction“, die morphologisch sämtlich die Schädigung des Stammapparates ausdrücken.

Meiner Anschauung nach dürften diese Wirkungen bei der Hypokinese der Melancholie durch die noch unbekannten Noxen der Leber ausgelöst werden (gute therapeutische Wirkung der Cholagoga!).

Logre weist auf die Ähnlichkeit gewisser Zustände der Encephalitis epidemica der katatonen der Dementia praecox hin. Die Bezeichnung „Spannungskrankheit“, die *Logre* für die Encephalitis anführt, im Gegensatz zum „Spannungsirresein“, läßt dies auch hervortreten. Der Vergleich liegt aber hauptsächlich im Physischen und weniger im Psychischen. Die psychische Untersuchung ermöglicht ja immer eine sichere Differentialdiagnose (nach *Steck*).

Als Paradigma soll hier der Satz *Schilder*'s zitiert werden: „Es gibt organische Läsionen der Bewegungsapparate, welche zu katatonie-ähnlichen motorischen Erscheinungen führen; in diesen Fällen fehlt das psychische Gepräge der Schizophrenie“. *Steck* aber unterschreibt nur den ersten Teil dieses Satzes ohne Vorbehalt,

da die Apathie und Indifferenz der Postencephalitiker sich nicht von der der Schizophrenen unterscheidet.

Mayer und *Steiner* haben die Selbstbeobachtung eines Parkinsons nach Encephalitis publiziert, dessen psychische Symptome auf dem Gebiete der Affektivität zum Teil denen bei Schizophrenie ähneln (nach *Steck*).

Knapp macht auf den subkortikalen, d. h. striären Ursprung der sogenannten Epilepsia procursiva aufmerksam (Strampeln, Stoß- und Schleuderbewegungen). Er liefert damit Anhaltspunkte, um eine Stammschädigung auch bei der Epilepsie anzunehmen, worauf auch die tonischen Krampferscheinungen deuten (nach *Steck*). „Einzig von diesem Zentrum aus ist es anatomisch annehmbar, daß eine Läsion die Funktion so zahlreicher Rindenbezirke hemmt, während eine direkte Schädigung derselben zu schweren irreparablen mnemischen Störungen führen müßte" (zit. nach *Steck*).

Das Corpus striatum steht mit dem Thalamus opticus in direkter anatomischer Verbindung, der wieder die wichtigste sensible Umschalt- und Zentralstelle ist. *Steck* nimmt an, „daß Störungen dieser Zellgruppen eine schwere Störung im Zufluß der Körpergefühlsempfindungen (propriozeptiver Reize) hervorruft, sodaß die Psyche dem Chaos der Organempfindungen ausgeliefert wird, wie es *Blondel* in seiner Studie „la conscience morbide" angedeutet hat, welches wiederum einen Speziafall darstellt der „emprise organopsychique" von *Mignard*, und ein Gegenstück zur motorischen Inanspruchnahme, wie sie *Bostroem* für die Aktivitätserscheinung der Parkinsonzustände verantwortlich macht, indem er annimmt, daß die Kompensation der ausgefallenen automatischen Bewegungen die Aufmerksamkeit derart in Anspruch nimmt, daß die eigentliche psychische Aktivität und Spontanität ganz darauf verwendet werden muß, und so eine zunehmende Einengung der aktiven Persönlichkeit stattfindet".

Die Physiopathologie des Schlafes.

„Der regelmäßige Wechsel zwischen Wachen und Schlafen ist nirgends in der Tierwelt so ausgeprägt, wie beim Menschen. Unter den zahlreichen Rhythmen der Lebensvorgänge ist dieser der Sinnfälligste“ (*Schoen*).

Der menschliche Schlaf ist ein typisches Kulturrequisitum. Kein Tier, ausgenommen die Winterschläfer, schläft so tief wie ein Mensch. Dabei muß aber bemerkt werden, daß auch der menschliche Schlaf unter gewissen psychischen Noxen (Mütter, Pflegerinnen) eine animalische Oberflächlichkeit erlangen vermag.

Das biologische Geschehen des Schlafes ist nach *W. R. Hess* durch das Zurücktreten des sympathischen oder ergotropen Systems, welches hauptsächlich der Energieentfaltung dient, charakterisiert, um das parasympathische (trophotrope) System der organischen Ökonomie und des Wiederaufbaues walten zu lassen (Bradykardie, Bradypnoe, Blutdrucksenkung, Myosis etc.). Nach *Endres* ist die Ursache der Abnahme der Ventilation nicht die Abnahme des Ruhestoffwechsels, sondern die Herabsetzung der Erregbarkeit des Zentralapparates der Atmung, die durch die gleichzeitige Zunahme der alveolaren und arteriellen CO_2-Spannung und der Blutazidität bewiesen wird (*H. Straub*). Nach *Cloëtta* ist die Schlafdosis noch mit anderen Ionenverschiebungen verknüpft, vor allem im CaK-Gleichgewicht. Die gesamte Drüsenfunktion und Harnsekretion lassen nach, wozu auch die sekretorische Ruhe des Magens gehört (*Henning* und *Norpoth*).

Im Schlaf und in der Narkose sinkt der Ca- und K-Gehalt des Blutes bei gleichzeitiger Vermehrung des Ca im Zwischenhirn. Auch bei Erregungen ist eine Steigerung des Ca-K-Gehaltes des Blutserums bei Verminderung des Ca im Zwischenhirn zu beobachten. Ca und K strömen im Schlaf bilanzmäßig in die Muskulatur, setzen die Erregbarkeit herab und bewirken die Ruhelage. K (Lockerung der Zellpermeabilität) wirkt als Schrittmacher für die blockierende Wirkung des Ca. Das Zwischenhirn wird durch das Ca gegen die Reize der Umwelt gesperrt. Nach diesen Versuchen existiert nur ein Wachzentrum, dessen Erregbarkeit vermindert (Ca-Vermehrung) oder gesteigert (Ca-Verminderung) wird (*Cloëtta* und *Fischer*).

Die Änderung im Tonus des vegetativen Nervensystems mit ihren vielseitigen Auswirkungen bei der mit der epidemischen Encephalitis identischen Nona, führte schon im Jahre 1890 *Mautner*

zu der Annahme, daß das Höhlengrau des dritten Ventrikels eine regulierende Zentralstelle für Schlafen und Wachen sei. Auf Grund der Encephalitisepidemie der Nachkriegsjahre hat *Economo* durch klinische und histologische Untersuchungen die Lokalisation eines „Schlafzentrums" im zentralen Höhlengrau am Übergang von Mittel- und Zwischenhirn wahrscheinlich gemacht. Durch Injektion kleinster Mengen $CaCl_2$ (*Demole*), durch Cholin (*Marinesco*), Ergotamin (*Hess*) in die Gegend des dritten Ventrikels wurde Schlaf provoziert. *W. R. Hess* konnte durch ins Zwischenhirn versenkten Elektroden mit genau dosierten und örtlich begrenzten elektrischen Reizen bei Katzen Schlaf hervorrufen.

„In der Möglichkeit, durch elektrischen Reiz Schlaf zu erzeugen, sehen wir eine grundsätzliche Feststellung, welche uns den Schlafzustand als einen aktiven Vorgang im Sinne einer zentral vermittelten Hemmung der Leistungsbereitschaft kennzeichnet. Über die genaue Lokalisation der schlaferzeugenden Reizstellen läßt sich vor Abschluß der noch in Gang befindlichen Verarbeitung des ziemlich großen experimentellen Materiales nur soviel sagen, daß die Reizstellen nicht in einem eng umschriebenen Gebiet liegen, wohl aber immer in der Nähe der Hirnachse".

„Im weiteren kann jetzt schon festgestellt werden, daß die beschriebene Methode, abgesehen vom Schlafproblem, auch sonst nützliche Aufschlüsse zu vermitteln vermag, z. B. hinsichtlich der Beziehung bestimmter Teile des Hirnstammes zu motorischen Funktionen. Von besonderem Interesse ist z. B. die mehrfach gelungene Auslösung eines vollkommen koordinierten Defäkationsaktes; in einem anderen Fall hat sich gezeigt, daß von eng benachbarten Stellen im mittleren Thalamusgebiet (im Rhythmus der Reizimpulse!) hier Augenzwinkern, dort Ohrzittern ausgelöst werden", schreibt *W. R. Hess* in einer seiner klassischen Publikationen.

Gamper's Mittelhirnkind, welches ohne Großhirn und Striatum Wechsel von Schlaf und Wachen erkennen ließ, stellt ein Naturexperiment über die Relativität der „Zentren" dar. Der Begriff des „Zentrums" darf eben heute nicht mehr so eng im Sinne einer beherrschenden Ganglienzellengruppe gefaßt werden, wie zur Zeit der Zentrenlehre, der Zentrenhierarchie (*von Weizsäcker*). „Wenn wir trotzdem vom Schlafzentrum sprechen, so wird damit dieses mehr oder weniger umschriebene Hirngebiet gemeint, von welchem alle die Vorgänge ausgelöst werden können, welche den Schlaf in seiner Gesamtheit ausmachen" (zitiert nach *Schoen*). Diese Auffassung scheint mir bestätigt zu werden von den neueren Anschauungen *W. R. Hess*' über die Topographie des Schlafzentrums (getrennte Zentren für das Einschlafen und Aufwachen).

L. R. Müller bezeichnet die Müdigkeit als schlafauslösenden Faktor. Der Schlaf ist aber nicht einfach eine Funktion der im Blut oder Gehirn angehäuften Ermüdungsstoffe. *Pawlow*'s bedingte Reflexe, das Schlafmilieu, die individuelle Schlafbereitschaft

und der Individualtonus des Nervensystems, sind alle die Komponente des Schlafphänomens.

Man hat auch Ermüdungsstoffe als Schlafursache angenommen: Hypnotaxine (*Piéron*), Kenotoxine (*Weichardt*), sogar Übertragungsversuche auf Kontrolltiere sind angestellt worden (*Kroll*). Wahrscheinlich ist der Standpunkt von *Claparède*, der den Schlaf nicht als Folge der Einwirkung von Ermüdungsstoffen, sondern als Schutz gegen deren Giftwirkung auffaßt.

Mingazzini und *Bychowski* sind Vertreter von hormonalen Theorien. Beim Winterschlaf hat *Adler* hormonale Faktoren nachgewiesen, die aber nach *Schoen* nicht die richtige Ursache der Erscheinung zu sein scheinen. Auch die von *Mingazzini* vertretene Ansicht über die Wechselwirkung von erregenden excitokatabolischen Inkreten (aus Schilddrüse, Nebenniere, Genitalien, Hypophyse) im hyperkinetischen Stadium mit schlafprovozierenden excitoanabolischen Hormonen im lethargischen Stadium, ist nach *Stern* zu hypothetisch. „Im Sinne einer Einwirkung auf die Schlafbereitschaft dürfen wir auch beim menschlichen Schlaf hormonale Einflüsse gelten lassen, ein Beispiel ist die Schlaflosigkeit beim Morbus Basedow“ (zitiert nach *Schoen*).

Nach *Endres* und *v. Frei* richtet sich die Erquickung durch den Schlaf nach Tiefe und Dauer, deren Produkt als Schlafmenge bezeichnet wird.

Als *Cushing* seine Schlaftheorie veröffentlichte, nach der die Schlafsucht auf Hypopituitarismus, die Schlaflosigkeit aus Hyperpituitarismus zurückzuführen ist, wurde mit besonderem Eifer nach Hypophysenveränderungen auch bei der Encephalitis epidemica gefahndet, aber man hat den Hirnanhang nur in den allerseltensten Fällen mitaffiziert gefunden (*Economo*, *Luzzatto* und *Rietti*).

Die Ursache der Schlafanomalien bei der Encephalitis epidemica ist noch nicht geklärt. *Fragnito* hat auf die schlafbegünstigende Wirkung der Augenmuskellähmungen und reflektorischen Unbeweglichkeit des Kopfes aufmerksam gemacht. *Mingazzini* hat darauf hingewiesen, daß der Schlaf in jeder Körperhaltung, selbst beim Stehen, den Encephalitiker zu überfallen vermag. Interessant sind die Ausführungen *Hartmann*'s über die Wechselwirkung zwischen subkortikalen Einstellungsbewegungen und Großhirnfunktion, wie z. B. zwischen den subkortikalen Einstellungsimpulsen des Kleinhirns auf statische Reize und der Stirnhirnrinde in dem Sinne, daß nicht nur die Großhirnimpulse einen dirigierenden Einfluß auf die Kleinhirnfunktionen ausüben, sondern auch der mangelnde zentripetale Einfluß der von den Einstellbewegungen ausgehenden sensiblen Impulse zum Großhirn Orientierungsstörungen über die Lage im Raum und damit schwere akinetische Erscheinungen infolge motorischer Ratlosigkeit herbeiführen kann. In dem Mechanismus der Funktionen, die zum Schlafe führen, wird vielleicht normalerweise der Ausfall zentraler, kortikaler oder

vielleich auch subkortikaler (striärer) erregender Impulse den Erscheinungen der Erschlaffung der Glieder, dem Herabsinken der Augenlider usw. vorausgehen, aber in diesem Mechanismus kann auch der umgekehrte Weg gangbar sein, die subzentral bedingte Erschlaffung der Glieder, die nukleäre Lähmung der Augenmuskeln, Ermüdungsgefühl und Schlafneigung hervorrufen (n. *Stern).*

Marinesco hat zum Ausdruck gebracht, daß der Schlaf der Encephalitiker mit wirklichem Schlaf nichts zu tun hat, sondern mit Tonusstörungen supranukleären Sitzes zusammenhängt, die zur Akinse, zur Katalepsie und so zu schlafähnlichen Zuständen führen. Französische Forscher (*Trétiakoff* und *Bremer*) betrachten den Locus niger als sympathisches Tonusregulationsgebiet. Nach *Stern* ist wahrscheinlicher, daß der Locus niger in seiner tonusregulatorischen Wirkung mehr in Abhängigkeit vom Striatum steht, nach dessen Läsionen die hypertonischen Erscheinungen hervortreten. *Grünewald* faßt die Lethargie als Reizzustand des Thalamus auf. *Stern* hält aber diese Annahme für recht gezwungen in einem Stadium, wo hauptsächlich die Lähmungen das Bild beherrschen.

Nur eine einzige Annahme scheint gerechtfertigt zu sein, daß so die Hyperhypnie wie die Agrypnie auf die feinsten Läsionen (vielleicht auf die Diaschisis) des schon von *Dubois* im Jahre 1902 am Boden des Aqueductus und III. Ventrikels lokalisierten Schlaf- und Wecksteuerungsapparates zurückzuführen sind.

Die Histologie und das klinische Bild können hier keine Erklärung geben, da scheinbar ganz wahllos die Agrypnie bald mit hyperkinetischen Symptomen verbunden ist, bald ohne dieselben vorkommt, bald eine Hyperhypnie antagonistisch folgt, bald von vornherein einsetzt oder selbst der Schlafsucht vorausgehen kann. Nach *Stern* ist es auch fraglich, ob die Funktionsstörung, die an der zentralen Apparatur angreifend zur Agrypnie führt, immer gleicher Natur ist (Reizung, Übererregbarkeit, Diaschisis).

Schlußbetrachtung und Zusammenfassung.

Kurze Deutung der physischen und psychischen Symptome der postencephalitischen Wesensveränderungen aus dem anatomischen Bilde.

„Die Veränderungen in der Substantia nigra Sömmerringi sind so konstant und von solcher Intensität, daß wir sie als Ursache des Parkinsonismus und als pathognomonisch für diesen hinstellen möchten" (zitiert nach *Spatz*) *(Goldstein, Lucksch, Mac Alpine, Stern, Hassin* und *Bassol, Trétjakoff, Lhermitte).*

Die Ursache der Akinesen und Hypokinesen ist der Wegfall von Impulsen, die normalerweise von der Substantia nigra und wahrscheinlich teilweise implicite auch vom Pallidum und Striatum ausgehen. Nach *Kleist, C.* und *O. Vogt, Foerster, Zingerle, Gerstmann* und *Schilder, Bostroem* ist die Akinese ein selbständiges Symptom und keine Folge des Rigors. „Der Rigor muß als indirektes Erregungssymptom auf eine „Isolierung" von Zentren bezogen werden, die normalerweise Impulse von der Substantia nigra empfangen" (zitiert nach *Spatz*). Diese Zentren sind aber bis heute unbekannt.

Nach *Stern* und *Wimmer* bedingt aber die Zerstörung der Substantia nigra nur im Verein mit Läsionen anderer Gebiete der basalen Ganglien, besonders des Pallidums, die Myastase. *Hohmann* bezieht den Rigor auf die Substantia nigra, die Akinesen aber merkwürdigerweise auf die Rinde.

Ungeklärt ist die Ursache des Tremors.

Schon *Economo* hat auf die Bedeutung des Höhlengraues, des Hypothalamus und des Mittelhirns als Substrat der Störungen der Schlaffunktion hingewiesen.

Die ventrikelnahen, kleinen Zentren des Hypothalamus haben eine Bedeutung für die Regulierung vegetativer Funktionen (*Spatz, Karplus* und *Kreidl, L. R. Müller*), wie Kohlehydratstoffwechsel, Abmagerung, Fettsucht, vasomotorische Störungen, Schweißausbrüche, Temperatur- und Pupillenstörungen, Dystrophia adiposogenitalis, Talgsekretion (Salbengesicht).

Nach *Lotmar* können Läsionen des Höhlengraues unter Umständen auch Akinsen („Höhlengrauakinese") bewirken.

Nach *Meynert, Berze, Küppers, Kleist, Schilder* und *Reichardt* verursachen die Läsionen des Hirnstammes gleichzeitig mit Bewegungsstörungen auch psychische Veränderungen. Die „Bradyphrenie" der Postencephalitiker, die Herabsetzung des Antriebes, der Mangel an triebhaften Impulsen bei Erhaltensein des vorstellungsmäßigen Vorsatzes und bei intakter „Intelligenz", hat zweifellos innerlich irgendwie eine Verwandtschaft mit der Akinese, mit der Erschwerung des motorischen Impulses bei erhaltenem Vermögen, die Glieder zu bewegen.

Die Bradyphrenie ist aber nicht allenfalls einfach die notwendige Folge der Akinesen, sondern sie ist eine Störung s u i g e n e r i s. Daß die Bradyphrenie mit der Läsion im Hirnstamm in Zusammenhang zu bringen ist, erschien den meisten Autoren von vornherein wahrscheinlich (nach *Spatz*).

Nach *Stertz* hat der Mangel an psychischem Antrieb bei den erwachsenen Encephalitikern den Ort mit den amyostatischen Innervationsstörungen gemeinsam. „Wenn man die Bradyphrenie der Akinse auf motorischem Gebiet an die Seite stellt, so kann man die eigentümliche, anfallsweise Steigerung der Impulsivität, die „Hyperphrenie", wie sie besonders bei jugendlichen Encephalitikern beobachtet wird, als psychisches Analogon der Hyperkinesen auffassen (zitiert nach *Spatz*).

Bonhoeffer spricht von einer „Konkordanzstörung zwischen neencephalen und paläencephalen Zentren", die sich besonders im kindlichen Alter klinisch auswirkt. Nach meiner Auffassung dürfte man wohl mit Recht auch von einer Konkordanzstörung des kortikalen und striären Ich's theoretisieren.

Lotmar spricht bei diesen pseudopsychopathischen Wesensveränderungen mit stark gesteigertem Antrieb von „Höhlengrauhyperphrenie".

Zum Schlusse sollen noch die Worte *Economo*'s zitiert werden: „Die encephalitischen Erkrankungen, welche hauptsächlich Erkrankungen des Stammes sind, haben vor allem Störungen der Affektivität, des Psychomotoriums, des Willens und Trieblebens, also Störungen der Thymopsyche (*Stransky*) [5]) zur Folge".

---

5) Die intellektuellen Funktionen, *Stranskys* „Noopsyche", sind vom Kortex abhängig. Die Thymopsyche und die Noopsyche können vielleicht als Paradigma zu *Schopenhauers* „Wille" und „Vorstellung" aufgefaßt werden.

III. Literatur.

Abrahamson: Motor disturbances in lethargic. encephalitis. (Arch. of neurolog. and psychiatr. Bd. 5, 1921.)

Allers, R.: Medizinische Charakterologie. (Im Handbuch: Brugsch-Lewy: Die Biologie der Person.)

Bauer, E.: Les évolutions cliniques de l'encéphalite épidémique. Ses séquelles tardives. (Schw. Archiv für Neur. und Psychiatrie, Bd. 10, 1922.)

Bing, R.: Die forensische Bedeutung der Folgezustände der Encephalitis epidemica. (Schw. med. Wschr. 1927.)

Bing, R.: Über die Bedeutung der choreatischen und athetotischen Bewegungsautomatismen. (Schw. med. Wschr. 1924.)

Bing, R.: Zur Frage des „Parkinsonismus" als Folgezustand der Encephalitis lethargica. (Schw. med. Wschr. 1921.)

Bing, R.: Über einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der „extrapyramidalen Rigidität". (Schw. med. Wschr. 1923.)

Bing, R. und *Staehelin, R.:* Katamnestische Erhebungen zur Prognose der verschiedenen Formen der Encephalitis epidemica. (Schw. med. Wschr. 1922.)

Binswanger, O.: Die klinische Stellung und physiopathologische Bedeutung des striären Syndroms. (Schw. Archiv für Neur. und Psych., Bd. 10).

Birnbaum: Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaus. (Im Handbuch: Brugsch-Lewy: Die Biologie der Person.)

Büchner, L.: Kraft und Stoff. (Leipzig.)

Bonhoeffer: Über Dissoziation der Schlafkomponenten bei Postencephalitikern. (Wien. klin. Wschr., 1928.)

Bostroem: Die psychischen Folgeerscheinungen der Encephalitis epidemica. (Zeitschr. Psychol., Bd. 93.)

Bostroem: Über eigenartige Hyperkinesien in der Form rhythmisch auftretender komplexer Bewegungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1922, Bd. 79.)

Bumke, O.: Gegenwärtige Strömungen in der Psychiatrie. (Berlin, 1929.)

Bumke, O.: Die Psychoanalyse und ihre Kinder. (Berlin, 1938.)

Cabanis: Rapport de physique et de moral chez l'homme. (Paris, 1802.)

Carus: System der Physiologie. (Dresden, 1838.)

Cruchet: L'encéphalite épidémique. (Paris, 1928.)

Dubois-Reymond: Grenzen des Naturerkennens. (Leipzig, 1891.)

Economo: Encephalitis epidemica. (Neue Deutsche Klinik, Bd. 3.)

Economo: Bemerkungen zur Frage der infektiösen nicht eitrigen Encephalitiden. (Dtsch. Zschr. Nervenheilk., Bd. 124, 1932.)

Fankhauser: Zur Frage der Lokalisation psychischer Funktionen. (Schw. Arch. für Neur. u. Psych., Bd. 10, 1922.)

Foerster: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 73, 1921.)

Gerstmann und *Schilder:* Über organisch bedingte Tics. (Med. Klin., 1923.)

Gerstmann und *Schilder:* Studien über Bewegungsstörungen, über Wesen und Art des durch strio-pallidäre Läsion bedingten Bewegungsmechanismus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 87, 1923.)

Goldflam: Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920. (Dsch. Z. Nervenheilk., Bd. 73.)

Hallervorden: Die extrapyramidalen Erkrankungen. (Die Anatomie der Psychosen. Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. XI.)

Harms: Individualcyclen als Grundlage für die Erforschung des biologischen Geschehens. (Berlin, 1924.)

House: Sequelae of epidemic (lethargic) Enc. (Journal of the american med. association. Vol. 79. 1922.)

Herschmann: Zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung krankhafter Triebhandlungen. (Arch. f. Psychiatr., Bd. 91, 1930.)

Hess: Hirnstamm-Reizversuche. (Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 124, 1932.)

Jakob: Zur Frage der nosologischen und lokalisatorischen Auffassung der torisons-dystonischen Krankheitserscheinungen. (Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 124, 1932.)

Jaspers: Allgemeine Psychopathologie. (Berlin, 1923.)

Jung, C. G.: Psychologische Typen. (Zürich, 1930.)

Kasanin und *Petersen:* Psychosis as an Early Sign of Epidemyc Encephalitis. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1926. Vol. 64.)

Kauders: Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Störung. (Wien, 1931.)

Kehrer: Extrapyramidale Erkrankungen. (Im Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgegeben von W. Weigandt, 1935.)

Kretschmer: Medizinische Psychologie. (Berlin, 1930.)

Lévy, G.: Manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. (Thèse de Paris, Vigot frères.)

Lhermitte: Torticolis spasmodique. (Revue neurol., 1925.)

Lotze: Medizinische Psychologie. (Leipzig, 1852.)

Marburg: Allgemeine Pathologie der nichteitrigen Entzündungen des Zentralnervensystems. (Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 124. 1932.)

Marinesco, Radovici et *Draganesco:* Accès paroxystiques hypertoniques de déviation conjugée de la tête et des yeux etc. (Revue neurol., 1925.)

Monakow: Versuch einer Biologie der Instinktwelt. (Schw. Arch. f. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 10. 1922.)

Monakow: Gefühl, Gesittung und Gehirn. (Arbeiten aus dem Hirnanatom. Institut in Zürich, Heft 10. 1916.)

Monakow et Mourgue: Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie. (Paris, 1927.)

Moser: Zur strafrechtlichen Beurteilung der chronischen epidemischen Encephalitis. (Arch. f. Psych., Bd. 91. 1930.)

Mourgue: Le syndrôme clinique de la rigidité décérébrée de S.A.K. Wilson étudié dans un cas de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite épidémique. (Schw. Arch. f. Neur. und Psychiatr., Bd. 11. 1922.)

Müller, L. R.: Lebensnerven und Lebenstriebe. (Berlin, 1931.)

Naville: Revue générale sur les Séquelles cliniques de la récente Epidémie d'encéphalite léthargique. (Schw. Archiv f. Neur. u. Psychiatr., Bd. 11. 1922.)

Netter: Grippe. (Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique, Vol. IX. Paris, 1920.)

Neustadt: Die chronische Encephalitis epidemica in ihrer gutachtlichen und sozialen Bedeutung. (Berlin, 1932.)

Nonne: Grippeencephalitis; ärztl. Verein Hamburg. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd. 19. 1920.)

Pawlow: Experimentelle Neurosen. (Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 124. 1934.)

Pollnow: Das Leib-Seele-Problem. (Im Brugsch-Lewy: Biologie der Person.)

Pugh: Epidemic encephalitis in dogs. (The Lancet, 1926.)

Reid: Über infektiös-toxische Genese pseudoneurasthenischer Krankheitsbilder. (Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 124.)

Scharfetter: Zur Kenntnis psychiatrisch-neurologischer Grenzzustände nach Encephalitis epidemica. (Dtsch. Ztschr. Nervenheilk., Bd. 93. 1926.)

Schoen: Über die Schlaflosigkeit und ihre Bekämpfung. (Cobet-Gutzeit: Klin. Fortbildung, Bd. 4. 1937.)

Skalweit: Über Zwangsantriebe und psychische Zwangszustände im Gefolge der Encephalitis epidemica. (Mschr. Psych., Bd. 67.)

Spatz: Encephalitis. (Anatomie der Psychosen. Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. XI.)

Spatz: Physiologie und Pathologie der Stammganglien. (Im Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, Bd.X.)

Staehelin, J. E.: Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica. (Schw. Arch. f. Neur. u. Psych., Bd. XI. 1922.)

Staehelin, R.: Über Encephalomyelitis epidemica (Encephalitis lethargica). (Schw. med. Wschr., 1920.)

Staehelin, R. und *Löffler, W.:* Encephalitis epidemica (lethargica). (Im Handb. d. Inneren Medizin v. Bergmann-Staehelin.)

Steck: Zur psychopathologischen und lokalisatorischen Bedeutung des Parallelismus der psychischen und motorischen Aktivität. (Schw. Arch. f. Neur. u. Psychiatr. Bd. 11. 1922.)

Stengel: Über ein periodisch auftretendes Syndrom: Steigerung der Speichelsekretion, parkinsonistische Motilität, melancholische Depression. (Arch. f. Psychiatr., Bd. 106. 1936.)

Stern: Die epidemische Encephalitis. (II. Aufl., Berlin, 1928.)

Stern: Epidemische Encephalitis (Economo'sche Krankheit). (Im Handbuch der Neurologie, Bd. XIII.)

Stern: Über die Defektheilungen und chronischen Erkrankungen bei epidemischer Encephalitis. (Med. Klinik, 1923.)

Stertz: Encephalitische Wesensveränderung und Mord. (Mschr. Kriminalpsycholog., Bd. 22. 1931.)

Störring: Zur Psychopathologie des Zwischenhirns. (Archiv für Psychiatr., Bd. 107. 1937.)

Trendelenburg: Die Hormone, Bd. II. (Herausgegeben v. O. Krayer. Berlin, 1934.)

Vadász: Kombinierte postencephalitische Anfälle. (Schw. Arch. f. Neur. u. Psychiatr., Bd. 32.)

Veraguth: Über eine besondere Form von Encephalomyelitis. (Schw. Arch. f. Neur. u. Psychiatr., Bd. X. 1922.)

Verworn: Allgemeine Physiologie, herausgegeben v. F.W.Fröhlich. (Jena, 1922.)